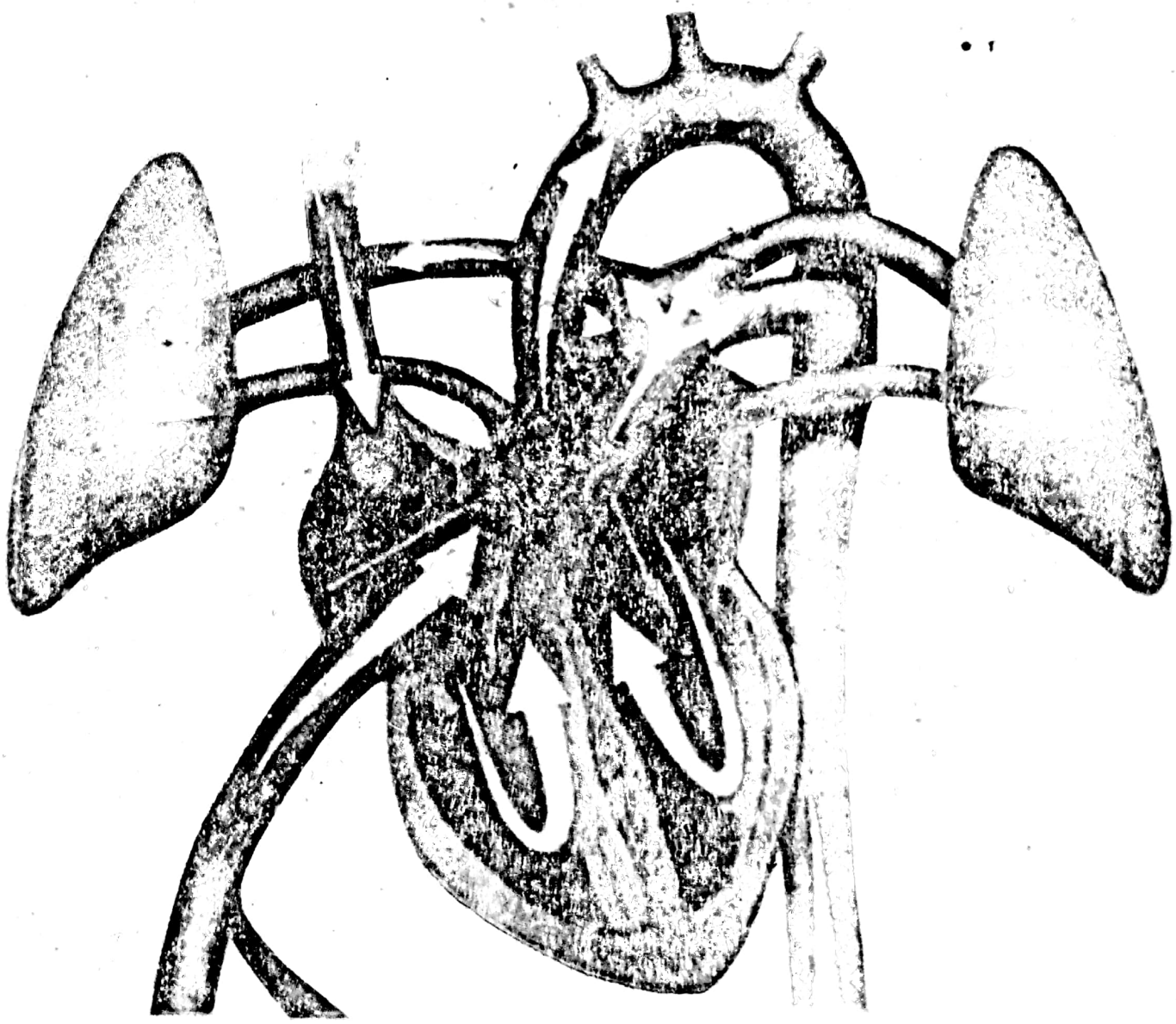
2

Fundația Urgența '95

2

CURS PRACTIC DE URGENȚE MEDICO - CHIRURGICALE

PRIMUL AJUTOR SPECIALIZAT ÎN URGENȚE MEDICALE



Scanned with OKEN Scanner

Col. dr. Dan Mănăstireanu
Doctor în ştiinţe medicale
Medic primar
Membru de onoare al NDMS-SUA

Dr. Teodora Bursumac

Col. dr. Nicolae Steiner
Doctor în ştiinţe medicale
Medic primar
Membru de onoare al NDMS-SUA

CURS PRACTIC DE URGENȚE MEDICO–CHIRURGICALE
2

Primul ajutor specializat în urgențe medicale

2.07.199

EDITURA DIDACTICĂ ŞI PEDAGOGICĂ, R. A. 1996

Scanned with OKEN Scanner

Autorii mulţumesc Societăţii I.M.S.A.T. Muntenia S.A. Bucureşti pentru ajutorul acordat la realizarea acestei lucrări în manuscris.

ISBN 973-30-4564-8

REDACTOR: **Rodica Mihăilescu**
TEHNOREDACTOR: **Magdalena Coşea**
COPERTA: **Doina Baranovschi**

© Toate drepturile asupra acestei ediţii sunt rezervate E.D.P. R.A.

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

– Cuvânt înainte 5
– Introducere 6

CAP. 1. ALGORITM DE REZOLVARE A URGENȚELOR 9
– Probleme logistice 9
– Modalitatea practică de acțiune a echipei medicale de urgență 14
– Algoritm de procedură a medicului 15

CAP. 2. ARITMIILE 19
– Extrasistolele ventriculare 19
– Fibrilația atrială 24
– Flutterul atrial 26
– Complexele nodale (joncționale) 29
– Complexe joncționale premature 30
– Complexele și ritmul de scăpare joncționale 30
– Tahicardia sinusală 31
– Tahicardia supraventriculară 32
– Tahicardia paroxistică supraventriculară 32
– Bradicardia sinusală 35
– Afectarea sistemului de conducere – blocurile 36
– Blocul atrio-ventricular 36
– Interpretarea ECG în urgență 44
– Tulburări maligne de ritm 48
– Ritmurile tahicardice maligne 48
– Ritmurile bradicardice maligne 56

CAP. 3. INFARCTUL MIOCARDIC ACUT 58
– Diagnosticul electrocardiografic în infarctul miocardic acut 60
– Protocol de evaluare clinică a pacientului cu I.M.A 63
– Tratamentul I.M.A. 68
– Tratamentul I.M.A. necomplicat 68
– Tratamentul I.M.A. complicat 71
– Măsuri terapeutice speciale în I.M.A. 73

Scanned with OKEN Scanner

CAP. 4. EDEMUL PULMONAR 76
– Tratamentul E.P. 81
– Tratamentul E.P. cardiogen 81
– Tratamentul E.P. necardiogen 84
CAP. 5. TAMPONADA CARDIACĂ 87
– Atitudinea medicului de urgență în fața pacientului cu suspiciune de tamponadă cardiacă 93
CAP. 6. ANEVRISMUL DISECANT DE AORTĂ 94
CAP. 7. EMBOLIA PULMONARĂ 98
– Embolia pulmonară trombotică 98
CAP. 8. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ 106
– Atitudinea medicului de urgență 111
– Modalitatea de acțiune a medicului de urgență în fața pacientului cu H.T.A. paroxistică 112
– Terapia de urgență a crizei hipertensive în ambulator 112
– H.T.A. paroxistică – algoritm 121
CAP. 9. FARMACOLOGIA SISTEMULUI CARDIO-VASCULAR 122
– Medicația stopului cardiac 125
– Agenți antiaritmici 128
CAP. 10. ASTMUL BRONȘIC 164
– Algoritm de diagnostic și tratament 164
– Terapia de urgență în astmul bronșic 170
– Atitudinea medicului de urgență în fața pacientului cu astm bronșic în criză .. 173
CAP. 11. COMELE 177
– Sindromul de angajare 186
– Comele netraumatice 186
– A.V.C. ischemic 187
– Diagnosticul diferențial al comelor 189
– Atitudinea medicului de urgență în fața unui bolnav comatos 190
– Algoritm de acțiune 190
CAP. 12. ȘOCUL 194
– Atitudinea medicului de urgență 194
BIBLIOGRAFIE 201

Scanned with OKEN Scanner

CUVÂNT ÎNAINTE

Motto

... oamenii au adânc înrădăcinată
în ei dorința de a clasifica, de a
aplica câte o etichetă fiecărui lucru.

Chapter House Dune
Frank Herbert

Dorința de a aplica etichete, de a da nume, de a clasifica toate ființele, lucrurile, fenomenele, într-un cuvânt tot ce ne înconjoară, există în oameni nu numai din dorința de proprietate așa cum explică Frank Herbert, dar mai ales din dorința de a simplifica, de a își ușura activitățile legate de ele.

În domeniul medical aceasta ar putea fi tradusă drept cerința de a avea linii clare care să jaloneze actul medical.

Cu atât mai mult, în medicina de urgență necesitatea de a avea cadre preformate în care să fie introdusă informația primită și extrem de rapid să fie prelucrată pentru a ajunge astfel la rezultatul final, care este sancțiunea terapeutică, este mai mult decât necesară. Aceste cadre preexistente sunt cu atât mai necesare celor care se pregătesc în acest domeniu, celor cu mai puțină experiență. Ei pot astfel să câștige timp în analizarea diferitelor situații.

Aceasta a fost ideea care ne-a călăuzit în scrierea capitolelor care compun cartea de față. Algoritmii pe care i-am creat nu au pretenția de prezentare exhaustivă a problemei de care se ocupă. Ei nu sunt decât cadrele preformate în care medicul de urgență poate introduce rapid informația pentru a realiza un mod eficient de acțiune care, chiar dacă este minimal, tot este mai valoros decât o filozofie stearpă.

Numai așa se poate realiza dezideratul medicinei de urgență care ar putea fi sintetizat în următoarea expresie:

MEDICINA DE URGENȚĂ IMPUNE ACȚIUNE ÎNAINTEA REFLECTĂRII.

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE

Medicina de urgenţă, specialitate reînfiinţată în ţara noastră, trăieşte în aceste momente drama pe care, dacă ne este permisă comparaţia, o trăieşte aviaţia românească. Aşa cum în domeniul aviatic spiritualitatea românească şi-a adus contribuţia de marcă, Aurel Vlaicu, Traian Vuia, tot aşa şi în medicina de urgenţă ţara noastră a avut un ascendent meritoriu – printre primele spitale de urgenţă din lume (Bucureşti) – unul din primele sisteme de ambulanţă comunală – Timişoara etc.

Ce s-a întâmplat? De ce am ajuns în ambele domenii să fim, din fruntaşi, codaşi?

Răspunsurile nu sunt grele, dar credem că nu este sensul unei cărţi de specialitate să dea răspunsuri la întrebări care par foarte puţin retorice.

Scopul cărţii noastre este de a prezenta un material practic, eficient, uşor de înţeles pentru medicul de urgenţă. Astfel înţelegem să ne aducem şi noi contribuţia la aflarea răspunsului la întrebările de mai sus.

Dacă primul volum al „Cursului practic de urgenţe medico-chirurgicale" a avut o structură mai complexă, prezentând noţiunile de prim ajutor „in extenso" (resuscitarea cardio-respiratorie – R.C.R.) şi noţiunile de prim ajutor medicalizat (adjuvanţii ventilaţiei, analgezice şi reflecţia volemică în politraumatisme), a fost pentru că el s-a adresat unei mai largii populaţii. Volumul 1 cuprindea informaţii utile atât pentru medicii specialişti, cât şi pentru medicii aflaţi în diferite stadii de pregătire, studenţi în medicină, cadre medii şi elevi a şcolilor de asistenţi, dar se adresa şi populaţiei largi şi mai ales cadrelor expuse riscului de accidente (constructori, pompieri etc.).

Volumul 2 este începutul tratării mai complexe şi complete a noţiunilor de prim ajutor medical. Dorim să implementăm acestă noţiune în primul rând pentru a contribui la crearea unui vocabular specific al medicinei de urgenţă care să funcţioneze în mod unitar şi în ţara noastră, aşa cum funcţionează în

Scanned with OKEN Scanner

toate țările dezvoltate. Noțiunile volumului 2 sunt prezentate astfel ca să fie utile tuturor celor care lucrează sau vor lucra în domeniul sanitar, începând cu elevii școlilor de asistenți și studenții în medicină, medicii rezidenți în special în domeniul medicinei de urgență dar și în domenii anexe, dar și medicilor specialiști, ca o metodă de reîmprospătare a noțiunilor de medicină de urgență.

De la început am dori să spunem că noi considerăm că urgența, pacientul cu o suferință gravă, nu îi aparțin numai medicului de urgență și structurii sale, pe care o conduce și o prezintă. Urgența aparține tuturor cadrelor medicale și chiar și aparținătorilor. Numai prin colaborarea la un nivel de pregătire sanitară sau de specialitate superior se poate rezolva în parametri buni un caz de urgență majoră.

În zadar medicul de urgență își dă tot interesul, dacă aparținătorul îi dă o adresă incorectă sau incompletă, întârziind cu mult ajungerea la caz a echipei de urgență și implicit împiedicând începerea unei terapii precoce.

La celălalt pol se află riscul, existent în multe spitale din țară, din păcate, de a veni cu un bolnav stabilizat la camera de gardă, unde acesta este primit cel mai adesea de un cadru mediu care nu are pregătire în probleme de urgență. Pe de altă parte, serviciul de gardă poate fi blocat cu o altă urgență sau medicul este plecat în spital pentru rezolvarea altor cazuri.

Aici dorim să pledăm pentru înființarea serviciilor de urgență la nivelul tuturor spitalelor, servicii compuse din camere de gardă pentru primirea urgențelor și unități mobile, de tip ambulanța care să asigure afluirea urgențelor către spital.

Numai astfel medicul de urgență nu va rămâne suspendat între pacient și spital, pentru că el aparține unei structuri aparte care niciodată nu va aplica politica sanitară de sorginte hospitalieră.

*

* *

Medicul de urgență trebuie să aibă o pregătire complexă și completă. El trebuie să fie specialistul care „întâi face și apoi gândește". Poate puțin exagerat, acest aforism conține mult realism. Tradus el înseamnă că medicul de urgență trebuie să aibă cunoștințe de specialitate atât de solide și concrete, încât el să poată intra în acțiune imediat ce se află în fața pacientului. Pentru

Scanned with OKEN Scanner

aceasta medicul de urgență trebuie să străbată un sistem de învățământ bine organizat și care să aibă un suport teoretic – cursuri extrem de concise, ușor de asimilat, care să se adreseze direct specialității pe care urmează să o practice.

Așa înțelegem noi rolul autorilor de specialitate și așa am încercat să ne structurăm materialul volumului 2 al „Curs-ului practic de urgențe medico-chirurgicale".

El conține noțiuni de prim ajutor specializat în domeniul marilor urgențe.

Am încercat să le grupăm ținând cont de gravitatea lor, dar și de frecvența cu care le întâlnim în practica zilnică.

Astfel, volumul 2 cuprinde ceea ce în literatura de specialitate este denumit „advanced cardiac life support" și noi am tradus prin: primul ajutor specializat – P.A.S. – în urgențe cardiace.

La acesta am adăugat capitole privind criza hipertensivă și comele, deci accidentele vasculare cerebrale grave.

Volumul debutează cu un capitol de strategie medicală în care este tratat concret modul de acțiune a medicului de urgență.

Pe parcursul prezentării capitolelor de prim ajutor specializat am încercat să creăm o imagine, cât mai clară și ușor de înțeles și reținut, a entităților patologice descrise.

Fiecare capitol se încheie cu un ghid practic, un algoritm al modului de a acționa în fața pacientului suferind de acea afecțiune. În acest algoritm sunt tratate toate aspectele, începând cu venirea la caz, examenul clinic, diagnosticul și terapia de urgență și terminând cu transportul și predarea la camera de gardă a structurii spitalicești celei mai indicate pentru cazul în speță.

Astfel creat, volumul 2 se dorește un macroghid al acțiunii complexe a medicului de urgență în fața solicitării pacientului suferind de o afecțiune gravă.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL I

ALGORITM DE REZOLVARE A URGENȚELOR

PROBLEME LOGISTICE

1. ANALIZA TEORETICĂ A FIŞEI DE SOLICITARE

Informația pe care dispecerul o primeşte de la aparținător trebuie cuantificată şi folosită la maximum prin înscrierea sa în primul rând în fişa de solicitare. Aprecierea informației, valorificarea sa se vor face în sensul obținerii unui diagnostic de prezumție, diagnostic de o importanță deosebită pentru medicul de urgență. Analizarea acestui diagnostic va duce implicit la aflarea unor ipotetice necesități de a avea facilități deosebite, care ar putea să ne ajute în rezolvarea cazului. De aceea vom avea întotdeauna în fața noastră fişa de solicitare pe care dispecerul va avea grijă să noteze, cu cea mai mare acuratețe, informațiile obținute de la aparținători. Dispecerul are obligația, îndatorirea, de a impulsiona, de a provoca, poate chiar „smulge" de la aparținători cât mai multe informații, printr-un mod de abordare a conversației plin de înțelegere dar totodată ferm, pentru a nu lăsa un aparținător isteric să-i ocupe timpul cu informații care nu au nici o valoare.

În concluzie, fişa de solicitare şi diagnosticul de prezumție care ne va duce implicit la rezolvarea cazului sunt un pilon important, poate chiar pilonul princeps de unde începe „firul" rezolvării cazului de care ne ocupăm.

2. APRECIEREA SCENEI

Mediul ambiant

El reprezintă o realitate ce nu poate fi omisă din nici o urgență. Temperatura exterioară poate impieta asupra stării pacientului cât şi a echipei de intervenție. O îmbrăcăminte adecvată poate să creeze echipei medicale un confort care

Scanned with OKEN Scanner

să ducă la o stare psihică pozitivă, ceea ce va influența în bine activitatea sa. Un alt aspect este nocivitatea mediului ambiant. Medicul de urgență trebuie să aibă permanent în alarmă spiritul de observație, pentru că mediul ambiant poate nu o dată să fie nociv, vapori toxici sau alte elemente periculoase pot să continue agresionarea victimei și totodată să agresioneze echipa de gardă. Medicul de urgență este dator ca la primul contact cu mediul scenei în care se desfășoară activitatea de salvare, printr-o analiză scurtă, concisă, dar cât se poate de completă, să pună în evidență factorii nocivi care ar putea influența negativ rezolvarea cazului în speță.

Un alt aspect important este vecinătatea unor factori nocivi care l-ar putea influența negativ chiar pe medicul de urgență. La intrarea în scenă el trebuie să analizeze existența unor factori nocivi, cum ar fi focul, curentul electric neprotejat, care ar putea acționa și asupra sa.

Viața medicului de urgență este aproape mai prețioasă decât viața victimei, pentru că el poate salva victima. Dar, odată agresionat, devine el însuși victimă, se exclude de la sine ajutorul pe care l-ar fi putut acorda și, mai mult, de acum ar fi necesar ajutor dublu, pentru două victime, ajutor ce adesea se găsește extrem de departe.

Pacientul

Vis-à-vis de pacient vom analiza la o mică inspecție poziția în care se găsește. Aceasta ne poate aduce elemente importante, cum ar fi poziția în opistotonus în cazul meningoencefalitelor, poziția antalgică vicioasă a unui membru fracturat (atenție la fracturile de col la bătrâni). Durerea este un element foarte elocvent, prin analizarea caracterului și localizării.

Posibilitatea comunicării cu dispeceratul și cu ambulanța

Este foarte important să ne asigurăm, la ajungerea la caz, că nu ne aflăm într-un „con de umbră" unde undele radio nu pot penetra. Izolarea, de către un factor fizic, față de stația de dispecerat ne poate expune riscului de a nu primi ajutor într-o situație conflictuală sau, mai mult, ajutor medical atunci când simțim nevoia unei asistențe specializate în acordarea tratamentului, sau a unei evacuări rapide cu o ambulanță – care nu este anunțată – a unui caz deosebit. Vom păstra permanent legătura cu spitalul, mai ales în cazurile extrem de dificile, când pregătirea unor facilități supraspecializate de către spital, combinate cu un transport medical rapid și competent pot salva o viață.

Scanned with OKEN Scanner

Însoţitorul (echipa)

Permanent trebuie să avem în grijă echipa cu care ne-am deplasat la caz. Medicul de urgenţă de puţine ori acţionează singur şi nu trebuie să uite că ajutorul cadrelor medicale, chiar auxiliare, poate să fie decisiv într-o urgenţă „mare". De asemenea, medicul de urgenţă trebuie să ţină în supraveghere (sau, cum am spus, „să ţină în mână") echipa permanent, ştiind unde este, ce poziţie ocupă, ce atribuţiuni exacte are în acel moment. În cazuri limită, când situaţia conflictuală este de neînlăturat sau aproape, medicul care este şeful echipei trebuie să se gândească la faptul că nişte aparţinători „răi" pot oricând să recurgă la gesturi necontrolate, agresionând sau chiar luând ca ostateci membrii ai echipei.

Este adevărat că la noi „mitul şamanului" funcţionează încă, dar nu trebuie să uităm că drogurile, alcoolismul, vagabondajul şi înapoierea mintală încep să facă ravagii şi în ţara noastră. Stări cu care până acum ne întâlneam numai în filme, de tipul alcoolismului cronic degenerativ, supradozajul de droguri, nu mai fac un caz de excepţie şi medicul de urgenţă trebuie să se gândească permanent la aceste situaţii limită.

3. ANAMNEZA

Anamneza trebuie să fie scurtă, concisă, dar pe cât posibil cât mai completă. Ea deschide căile de comunicare dintre medicul de urgenţă şi pacient, deschide drumul spre analizarea şi elaborarea diagnosticului suferinţei, în speţă. Ea trebuie ca permanent să realizeze conexiuni cu boala de fond. Pentru scurtarea duratei sale ne este permisă sugerarea răspunsului pentru a primi cât mai rapid confirmarea sau infirmarea supoziţiei de diagnostic. Preferăm să fim păcăliţi de un simulant, decât să trecem pe lângă un diagnostic grav pe care să nu îl recunoaştem.

4. EXAMENUL CLINIC (E.C.)

E.C. are două metode pe care le vom folosi sau mai corect le vom alege, după caz:

– metoda ţintită – în care pornind de la o suferinţă princeps (abdomen acut, tulburări de ritm paroxistice), analizăm în subsidiar starea generală a pacientului, aceasta nefăcându-ne să pierdem timp.

Scanned with OKEN Scanner

– examenul clinic cranio-caudal – E.C. cranio-caudal va fi efectuat când suspicionăm o asociere de suferinţe sau când diagnosticul nostru ne este nemulţumitor şi încercăm să-i demonstrăm veridicitatea, obţinând date cât mai multe din partea mai multor organe şi sisteme.

5. TRATAMENTUL

Tratamentul în medicina de urgenţă începe cu modalităţile de salvare a pacientului pentru că în cazurile grave, cum ar fi stopul cardiocirculator, medicul de urgenţă poate să facă totul, ca într-o simplă gripă complicată lui să nu îi rămână decât transportarea pacientului la spital. Deci am vrea să opiniem asupra câtorva măsuri terapeutice pe care le considerăm obligatorii vis-à-vis de orice suferinţă. Plecând de la premisa „primum non nocere" şi ajungând la „deinde salutand", considerăm că există măsuri terapeutice cvasilipsite de efecte secundare, mai mult, pot avea numai efecte pozitive asupra stării generale a pacientului.

A. Oxigenoterapia este benefică în orice suferinţă pentru că toate bolile duc la un consum crescut, deci beneficiul este indiscutabil.

B. Linia i.v. îşi are un aport important în creşterea ratei de succes a tratamentului.

Administrarea de volum în şoc hipovolemic, administrarea de medicamente într-o aritmie paroxistică sau analgetice într-un politraumatism pot să salveze o viaţă de om.

6. SOLICITAREA AJUTORULUI (SUPORTULUI) DE SPECIALITATE DE LA SPITAL

Medicina de urgenţă excelează prin neprevăzut. Nu o dată cazul spre care ne îndreptăm ne aşteaptă cu o surpriză şi nu o dată acesta este un caz medical deosebit, în care inclusiv spitalul trebuie să mobilizeze forţe speciale, facilităţi speciale, care nu stau la îndemână 24 h din 24 h. De exemplu, o plagă cardiacă poate să impună circulaţie extracorporeală, metodă care nu stă la îndemâna medicului de gardă, fiind o facilitate chirurgicală de supraspecialitate, impunând şi o echipă extrem de complexă şi completă.

Scanned with OKEN Scanner

Printr-o legătură permanentă cu spitalul, legătură colegială binevoitoare, medicul de urgență poate să capaciteze sau să activeze facilitățile existente în spital.

Un alt aspect al acestei probleme este solicitarea VIP, deci cazuri sociale deosebite care întotdeauna vor ridica pretenții pentru un tratament preferențial, situații în care suntem obligați, pentru liniştea noastră, să anunțăm spitalul pentru a crea condiții de spitalizare deosebite.

7. TRANSPORTUL

În legătură cu transportul, se pune o problemă pe care vom încerca să o rezolvăm acum oferind soluții care pot să ne stea la îndemână. Vom începe cu o întrebare: „Cui aparține decizia de transport? Medicului de urgență, dispecerului sau aparținătorilor?" Răspunsul este dificil şi poate fi dat numai de la caz la caz. Ce este foarte important este ca transportul să se facă la spitalul care prezintă cele mai bune resurse pentru rezolvarea cazului de față. Concret, un traumatism craniocerebral cu semne de leziune în focar va fi dus la spitalul care are CT, dar şi neurochirurg specializat şi gata să intervină, pentru că numai astfel poate fi salvat. De asemenea, o bolnavă purtătoare de valvă mecanică a cărei funcționalitate a devenit ineficientă va fi transportată direct la secția de chirurgie cardiacă a spitalului de zonă, pentru că numai aici această categorie de pacienți au o şansă să fie ajutați. Degeaba vom duce pacienții la spitalul cel mai apropiat sau la cel de care aparțin prin teritorializare, când ei au o suferință pe care facilitățile medicale, existente la structurile medicale la care ne adresăm, sunt ineficiente.

8. RESPONSABILITĂȚILE MEDICULUI DE URGENȚĂ

Responsabilitatea medicului de urgență se extinde asupra pacientului pe o perioadă care începe cu ajungerea la caz, continuă cu primul consult, apoi diagnosticul, sancțiunea terapeutică, transportul, implicit supravegherea şi continuarea măsurilor terapeutice pe timpul transportului şi se sfârşeşte cu ajungerea la spital. O dată cu înființarea serviciului de primire a urgențelor, responsabilitatea medicului de urgență se extinde şi la acest nivel. El va trebui să își continue acțiunile terapeutice până la preluarea pacientului de către un cadru medical de cel puțin aceeași pregătire profesională cu a sa sau mai înaltă.

Scanned with OKEN Scanner

Medicul de urgență nu trebuie să considere ca suficientă predarea pacientului către un cadrul mediu care se află la camera de gardă, putând exista situații când starea pacientului se poate deteriora în câteva minute (secunde), perioadă în care medicul de la camera de gardă poate este ocupat cu altă urgență. Mai mult, medicul care a adus pacientul trebuie să îi predea medicului care îl primește, la spital, foaia de observație de urgență completată cu toate observațiile făcute în urma consultului pacientului, toate măsurile terapeutice luate, modul cum a evoluat suferința pe perioada cât el a fost împreună cu pacientul. Mai mult, medicul de urgență trebuie să îi comunice, colegului său de la spital, observațiile sale care nu pot fi incluse în foaia de observație, dar care uneori pot fi esențiale în rezolvarea cazului de urgență.

Responsabilitatea medicului de urgență se extinde în situații deosebite (morți subite, boli invalidante, accidente grave) și asupra aparținătorilor sau numai spectatorilor ocazionali la care adesea impactul emoțional al situației existente poate produce suferințe mai mult sau mai puțin grave (isterii, decompensări nevrotice dar și paroxisme hipertensive, turburări de ritm etc.). Medicul de urgență trebuie să aibă o atitudine fermă dar totodată umană, înțelegătoare față de toți participanții la evenimentele la care ia parte, adesea el fiind leader-ul microgrupului format, putând să fie pus să ia hotărâri în probleme mai puțin medicale, chiar trebuind să dea sfaturi în rezolvarea unor situații ce decurg din apariția și gravitatea suferinței pentru care a fost solicitat. Experiența și bunul simț al medicului de urgență pot adesea să rezolve probleme care pentru mulți oameni par insuportabile. O vorbă bună, un sfat atent, binevoitor pot face mai mult decât orice altceva pentru un aparținător debusolat în fața bolii persoanei apropiate, iubite, care adesea este fiu, părinte.

MODALITATEA PRACTICĂ DE ACȚIUNE A ECHIPEI MEDICALE DE URGENȚĂ

Medicul de urgență nu poate și nici nu trebuie să acționeze singur. Adevărata medicină de urgență de calitate poate fi făcută numai de către o echipă (E) medicală bine antrenată, sudată moral și care în orice situație își păstrează coeziunea și calmul.

Scanned with OKEN Scanner

Echipa minimă este formată din:

– medic de urgență;
– asistent specializat;
– brancardier ambulanțier.

Echipa medicală de urgență trebuie să fie susținută de o infrastructură logistică foarte bine pusă la punct.

Un rol extrem de important îl joacă sistemul de dispecerat – comunicație și cel de transport.

Prezentăm în continuare un algoritm practic de acțiune a echipei medicale de urgență.

ALGORITM DE PROCEDURĂ A MEDICULUI

1. Preluare servicii: verificat aparat + truse + echipa + stația radio

2. Prelucrare caz de către medic cu voce tare

ESTE URGENȚĂ		
	DA	**NU**
D.	**Medicul dă semnalul** I. Preia rapid: – adresă. nr. de telefon – datele pe care le consideră necesare II.* Stabilește cu aparținătorii punctul de întâlnire	– completează fișa de solicitare: (date personale: adresa: nr. telefon: acuze). – verifică legătura bolnavului cu spitalul
As.	I. Cheamă mașina prin alt telefon II.* Notează pe fișa de urgență (a II-a fișă) adresa și nr. de telefon	– notează adresa pe fișa de urgență
Br.	I. Transportă la locul plecării materialele necesare II.* Localizează adresa pe hartă	– cheamă mașina prin celălalt telefon – localizează adresa pe hartă ANUNȚĂ MEDICUL TELEFONIC

* Punctele II se vor realiza înainte de plecare numai dacă există timpul necesar.

Scanned with OKEN Scanner

3. Plecarea la caz

– La urcarea în maşină se verifică dacă staţia este deschisă şi dacă funcţionează: verificarea se face de către ocupantul locului dreapta-faţă, timp în care şoferul execută manevrele necesare pentru plecare.

– Se va lua legătura cu dispeceratul şi se va comunica timpul estimat de sosire la caz.

4. Dacă punctele 2 II nu s-au realizat, se vor realiza:

2 II M. – se va lua legătura RADIO cu D. şi va comunica ADRESA, Nr. de TELEFON;

2 II – însoţitorul (As./Br.) localizează adresa pe harta din maşină;

2 II D. – stabileşte la solicitarea echipei punctul de întâlnire cu aparţinătorii şi îl comunică/confirmă echipei (E.).

5. Dispeceratul reia legătura cu solicitantul:

– verifică veridicitatea apelului;

– acurateţea preluării datelor paşaportale;

– cere detalii suplimentare (medicale + adresa);

– dirijează, dacă este nevoie, echipa prin staţie;

– comunică echipei datele suplimentare;

– anunţă aparţinătorilor timpul aproximativ de sosire a echipei pentru ca aceştia să se deplaseze la pct. de întâlnire;

– calmează pacientul şi familia;

– dacă este cazul (stop cardio-respirator, electrocuţie, accident) dă indicaţii de acordare a primului ajutor.

6. Sosirea echipei la caz

Echipa anunţă prin staţie momentul sosirii la caz.

M. hotărăşte dacă se va deplasa în interior şi şoferul.

Pacient decedat

– manevre de resuscitare;

– înregistrare traseu ECG dublu exemplar, un exemplar va fi lăsat familiei;

– completare semne de deces (lividităţi, rigiditate, în fişa de urgenţă, semne suspecte).

Scanned with OKEN Scanner

7. Plecarea de la caz

Echipa anunță prin stație momentul plecării de la caz. apoi contactul este menținut permanent între dispecerat și echipaj. comunicând astfel.

URGENȚĂ			
NU		DA	
Pacientul este adus la spital		O victimă	Mai multe victime
DA	NU	Medici solicitați Analize. sânge și derivate. medicamente Timpul de sosire la bază Mijloc de transport necesar (brancard. scaun)	Numărul și gravitatea Mașini și echipe suplimentare
Timpul aproximativ de sosire la bază Mijloc de transport Analize și consulturi	Timpul aproximativ de sosire la bază		

8. Dispecerul dă dispoziție să se pregătească ce i s-a solocitat de către medicul care conduce echipa plecată la caz

URGENȚĂ		
NU	DA	
Pacientul este adus la spital	Un singur pacient	Mai multe victime
	Anunță medicii care urmează a efectua consultații Solicită pregătirea facilităților necesare Pregătește transportul pacientului	Solicită mașini suplimentare Recomandă deplasarea unei echipe complexe

9. Dispecerul preia cazurile ce se ivesc în timp ce echipa este plecată la caz, pe care le transmite în funcție de gravitatea lor

Scanned with OKEN Scanner

Medicul echipei sau, când există, medicul dispecer hotărăsc prioritățile acordând sau nu statutul de urgență unui caz sau altuia. În situațiile de urgență va fi deplasată cea mai apropiată echipă liberă, iar în situații de urgență vitală va fi solicitată cea mai apropiată echipă care va renunța la rezolvarea cazului pentru care s-a deplasat, rezolvând întâi urgența vitală şi apoi revenind să continue rezolvarea cazului precedent.

10. Sosirea echipei la bază

Pacientul este adus la spital	
Medicul care îl internează îşi dă acordul scris Se consemnează în fişă urgența. solicitarea. rezultatele analizelor. consultații Se va trimite în secție o copie a foii de urgență	Pacientul refuză internarea: – vor semna în fişa pacientul sau aparținătorii

Este preferabil ca medicul de urgență să urmărească evoluția pacienților aduşi pe timpul când sunt internați în secțiile spitalului. Astfel, el va avea o imagine mai corectă şi complexă asupra evoluției lor, pregătirea sa profesională având numai de câştigat.

Toți pacienții aduşi la spital:

– vor avea linie intravenoasă stabilă;

– vor fi transportați cu brancarda sau cu scaunul cu rotile;

– vor fi însoțiți pe traseul dintre secții de personalul medical ce-i are în îngrijire;

– deplasările pentru intervenții vot fi asigurate de secția al cărui medic le-a recomandat;

– la radiologie va exista trusă de urgență având posibilitatea de tratament al şocului anafilactic şi al stopului cardio-respirator.

M. = medic de urgență .
As. = asistentă medicală.
D. = dispecerul.
Br. = brancardier ambulanțier.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 2

ARITMIILE

EXTRASISTOLELE VENTRICULARE

Extrasistolele ventriculare, denumite în literatura americană de specialitate „complexe ventriculare premature", reprezintă una dintre cele mai frecvente tulburări de ritm. Importanța lor este determinată de cauza producerii, motiv pentru care medicul de urgență trebuie să privească tulburarea de ritm în contextul general al stării de sănătate a pacientului.

Frecvența crescută a ritmului de apariție a extrasistolelor ventriculare poate cauza o importantă deteriorare a condiției miocardului, generând cele mai grave și mai complexe tulburări de ritm: tahicardia ventriculară și fibrilația ventriculară.

Descriere

Extrasistole ventriculară reprezintă rezultatul unei depolarizări ventriculare care apare și se propagă în masa miocardică înaintea bătăii normale, produsă de nodul sinusal.

Mecanismul de apariție este declanșat fie prin creșterea automatismului local al unei zone din ventricul, fie prin reintrarea pe căi aberante a unui stimul normal, ajuns în țesutul ventricular asincron cu stimulul sinusal.

Apariția extrasistolelor la nivelul ventriculului alterează statusul miocardului, modificând în primul rând depolarizarea ventriculului care, în loc să fie simultană pentru a genera o contracție eficientă, va deveni secvențială, forța de injecție a ventriculilor scăzând apreciabil. La acest proces concură și faptul că în masa ventriculului conducerea impulsului este mai lentă, transmisia fiind astfel mai mult întârziată (fig. 1).

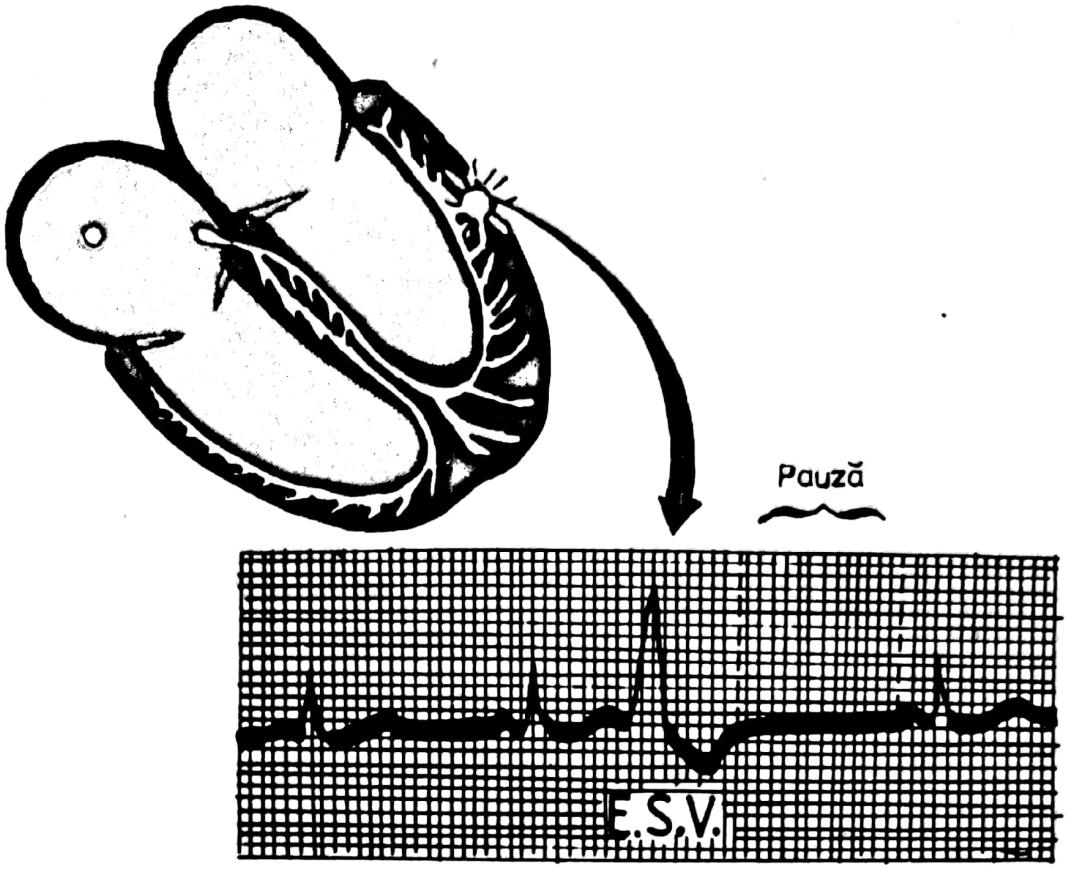


Fig. 1. Extrasistolă ventriculară unică – E.S.V.

Datorită originii sale neobişnuite (ventriculare), dar şi transmisiei anormale (prin masa miocardului ventricular), influxul de depolarizare apare pe traseul electrocardiografic cu un aspect de *QRS* modificat. Modificările se extind şi asupra segmentului *S-T* şi undei *T*, care pot apărea direcționate în sens contrar axei complexului *QRS*. Această modificare denotă alterarea şi repolarizarea ventriculară.

Intervalul dintre complexul normal anterior şi extrasistola ventriculară poartă numele de interval de cuplare. Acest interval rămâne constant când extrasistolele ventriculare îşi au originea în acelaşi focar sau sunt datorate fenomenului de reintrare, fiind denumite „extrasistole ventriculare unifocale". În cazul existenței mai multor focare din care pornesc excitații diferite, extrasistolele ventriculare vor avea o morfologie ECG deosebită, fiind denumite „multifocale".

De asemenea, drumul parcurs de excitație poate varia dacă transmisia nu se face prin țesutul conductor, ci prin masa miocardică. Şi în această situație

Scanned with OKEN Scanner

extrasistolele ventriculare sunt diferite ca morfologie, fiind denumite „polimorfe". În ambele cazuri descrise, intervalul de cuplare variază ca dimensiune.

Extrasistolele ventriculare pot apărea simultan cu ritmul sinusal de bază. În această situație, influxul pornit din nodul sinusal și cel venit din ventricul se pot întâlni în nodul atrio-ventricular. Imposibilitatea răspândirii acestor influxuri este datorată perioadei refractare, astfel că, ritmul de bază nefiind schimbat, va rezulta o „pauză compensatorie".

Apărute singure sau multiple (fig. 2), ritmul de înregistrare a mai multor extrasistole ventriculare poate fi diferit, având un caracter întâmplător sau cu tendință de organizare. Caracterul organizat al apariției lor sugerează o posibilă instalare a unui ritm ventricular (tahicardie ventriculară sau chiar fibrilație ventriculară), fapt ce inițiază un grad de periculozitate maximă, fiind necesară o sancțiune terapeutică rapidă.

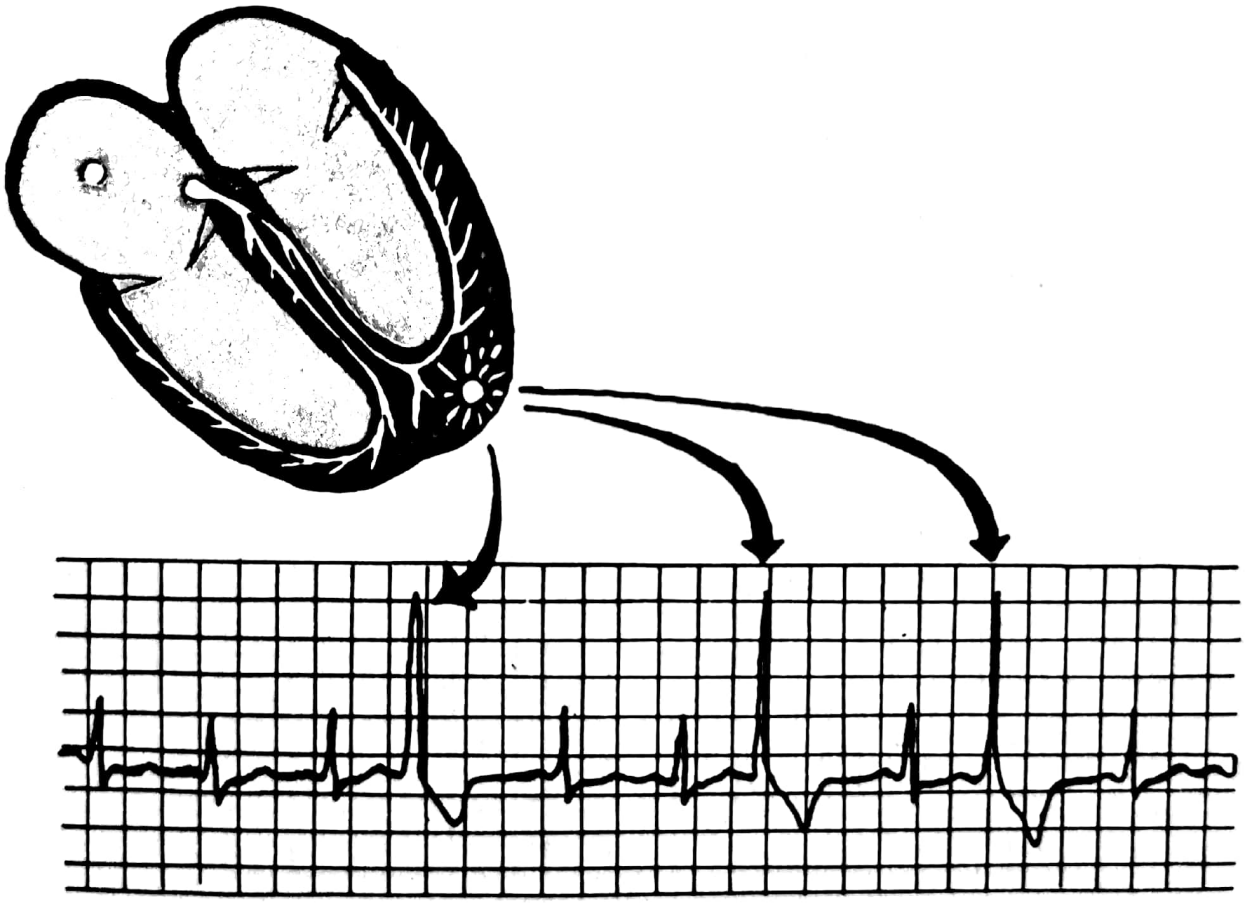


Fig. 2. E.S.V. multiple, organizate.

Scanned with OKEN Scanner

extrasistolele ventriculare sunt diferite ca morfologie, fiind denumite „polimorfe". În ambele cazuri descrise, intervalul de cuplare variază ca dimensiune.

Extrasistolele ventriculare pot apărea simultan cu ritmul sinusal de bază. În această situație, influxul pornit din nodul sinusal şi cel venit din ventricul se pot întâlni în nodul atrio-ventricular. Imposibilitatea răspândirii acestor influxuri este datorată perioadei refractare, astfel că, ritmul de bază nefiind schimbat, va rezulta o „pauză compensatorie".

Apărute singure sau multiple (fig. 2), ritmul de înregistrare a mai multor extrasistole ventriculare poate fi diferit, având un caracter întâmplător sau cu tendință de organizare. Caracterul organizat al apariției lor sugerează o posibilă instalare a unui ritm ventricular (tahicardie ventriculară sau chiar fibrilație ventriculară), fapt ce inițiază un grad de periculozitate maximă, fiind necesară o sancțiune terapeutică rapidă.

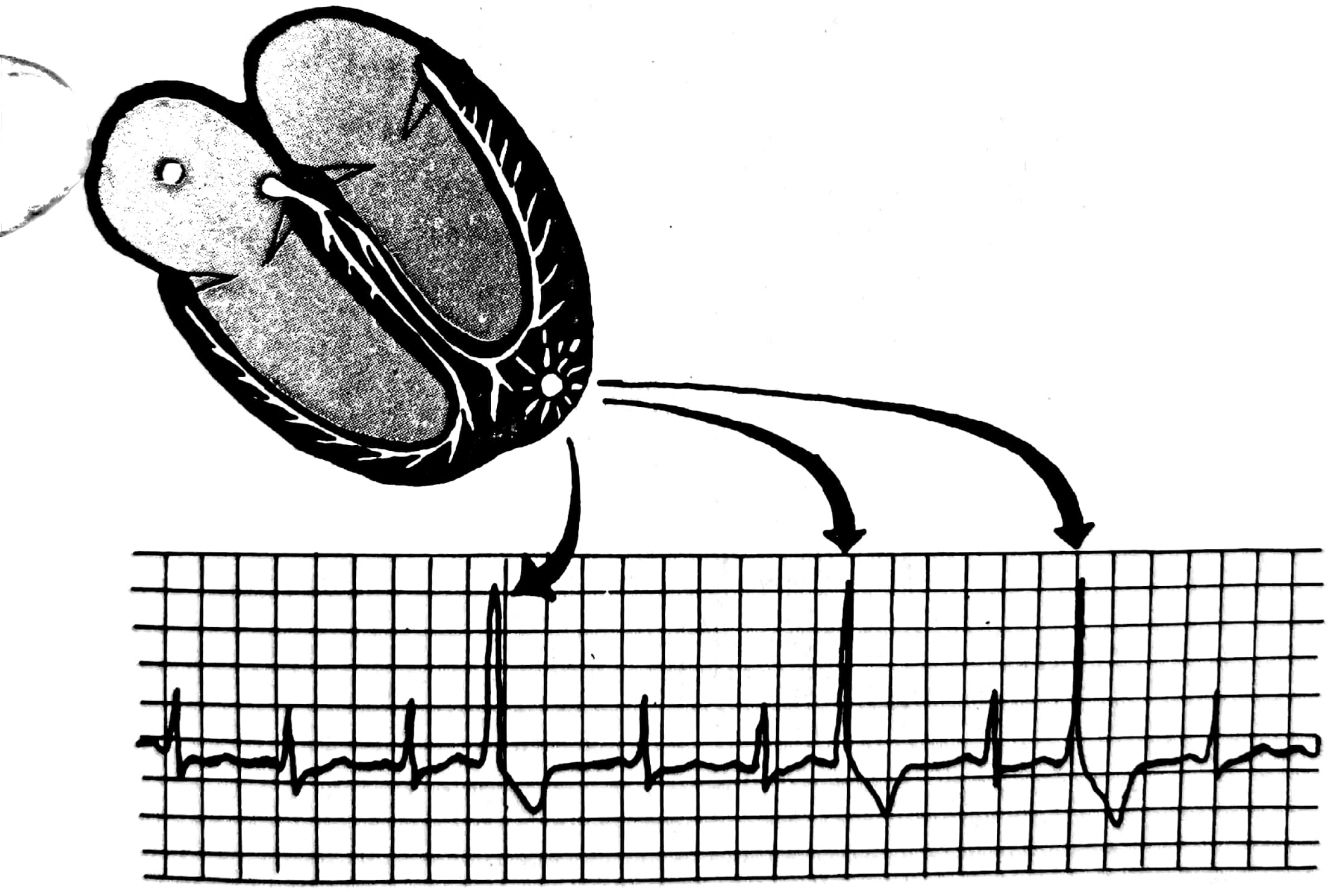


Fig. 2. E.S.V. multiple, organizate.

Scanned with OKEN Scanner

Diferite moduri de organizare (fig. 3) şi apariţie a extrasistolelor ventriculare:

– perechi sau cuplete (apariţia a două extrasistole ventriculare între două complexe normale, sinusale);

– bigeminism, când extrasistolele ventriculare apar după fiecare complex normal;

– trigeminism (termen mai rar folosit la noi, în clinicile româneşti): defineşte modalitatea de apariţie a unei extrasistole ventriculare după fiecare două complexe normale.

Autorii americani de specialitate utilizează şi termenul quatrogeminism, neutilizat însă la noi în ţară.

Menţionăm că, atunci când apar trei sau mai multe extrasistole ventriculare (fig. 4), se poate vorbi de un „lambou de tahicardie ventriculară". Când această tahicardie durează mai mult de 30 de secunde, aritmia este denumită „tahicardie ventriculară susţinută".

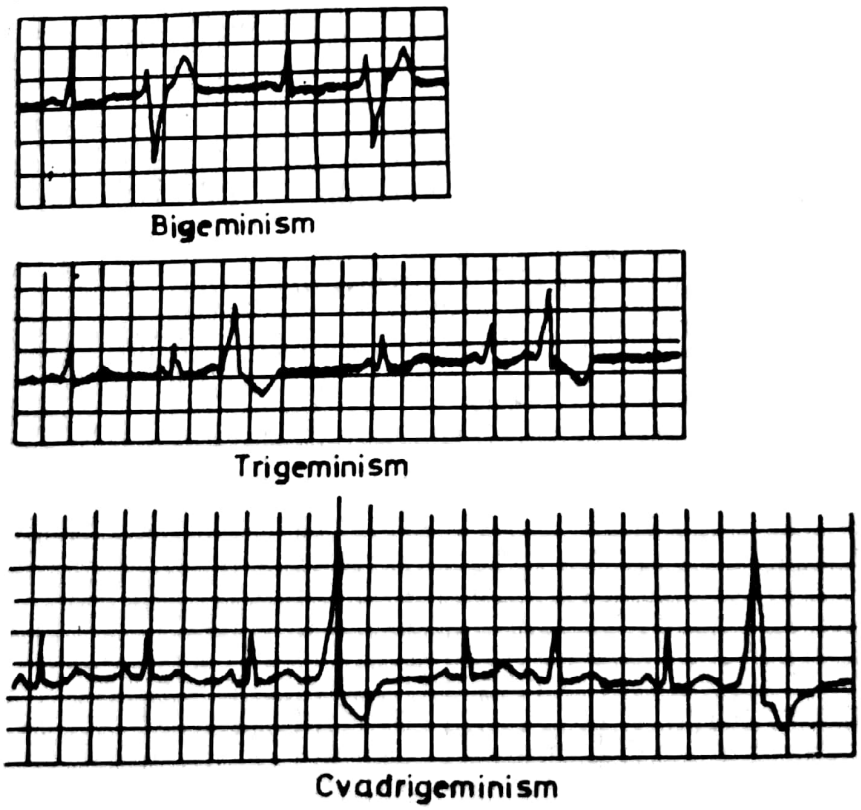


Fig. 3. E.S.V. polimorfe.

Scanned with OKEN Scanner

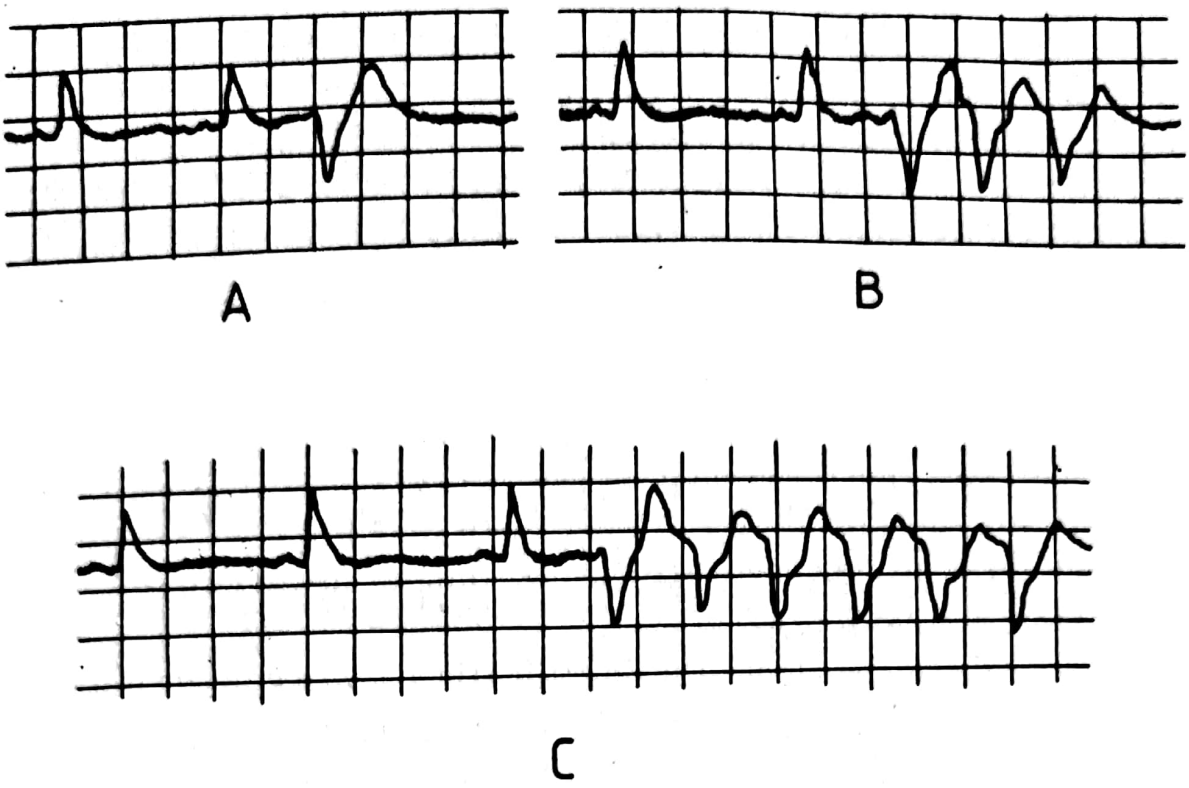


Fig. 4. *A* – E.S.V. unică; *B* – Salvă de 3 E.S.V.; *C* – Lambou de tahicardie ventriculară.

„Fenomenul *R* pe *T*" (fig. 5) reprezintă variația de apariție a unei extrasistole ventriculare chiar în perioada vulnerabilității, de repolarizare ventriculară, reprezentată electrocardiografic prin unda *T*. Acest eveniment *R/T* poate genera tahicardie ventriculară sau, şi mai grav, fibrilație ventriculară. De asemenea, orice extrasistolă ventriculară apărută în apropierea undei *T*, când ventriculului este vulnerabil, reprezintă un factor de risc în producerea acestor tulburări de ritm amenințătoare de viață.

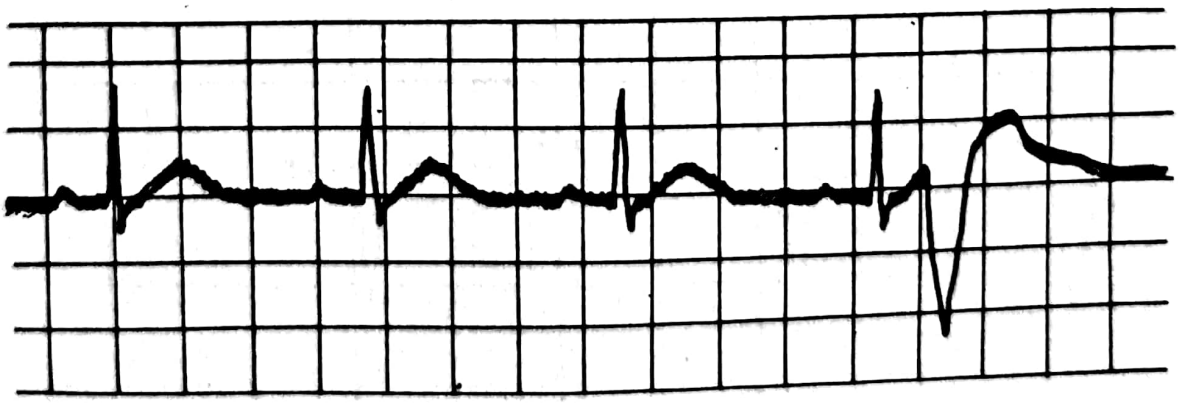


Fig. 5. Fenomenul R/T.

Scanned with OKEN Scanner

FIBRILAȚIA ATRIALĂ (Fi.A.)

Fibrilația atrială constituie rezultanta a două procese patologice care pot acționa concomitent: existența a multiple arii de reintrare și/sau prezența a numeroase focare ectopice la nivelul atriilor. Ambele mecanisme determină depolarizări locale ale unei mici porțiuni din miocardul atrial, depolarizări nerăspândite însă la nivelul întregului atriu, datorită nesincronizării lor. Rezultă astfel o microcontracție atrială zonală, o fibrilație a miocardului atrial cu un ritm rapid de 400–700/minut. Transmisia spre ventricul este guvernată de nodul atrio-ventricular, al cărui mecanism de auto-blocare face ca la nivelul ventriculului să ajungă mult mai puține influxuri. Totuși ritmul ventricular în fibilația atrială poate ajunge la 160–180 bătăi/minut, la aceasta contribuind și căile aberante de reintrare.

Din punct de vedere electrocardiografic (fig. 6), va rezulta un traseu fără unda *P*, ea fiind înlocuită de mici accidente ale liniei izoelectrice numite unde de fibrilație, unde care denotă activitatea electrică haotică de la nivelul atriului. Undele de fibrilație variază ca amplitudine și durată, având un ritm total neregulat, fiind vizibile în V_1 în special. Unele impulsuri ajung la nodul atrio-ventricular, dar nu îl pot penetra din cauza mecanismului de repolarizare specific țesutului de conducere. Acest proces reprezintă o formă de conducere permisivă și este important datorită faptului că impulsurile care nu penetrează nodul A-V, dar ajung la el, contribuie la instalarea perioadei sale refractare. Astfel, procedeul constituie baza ritmului ventricular care este mult mai lent (160–180/minut) față de cel atrial (400–700/minut) (fig. 7).

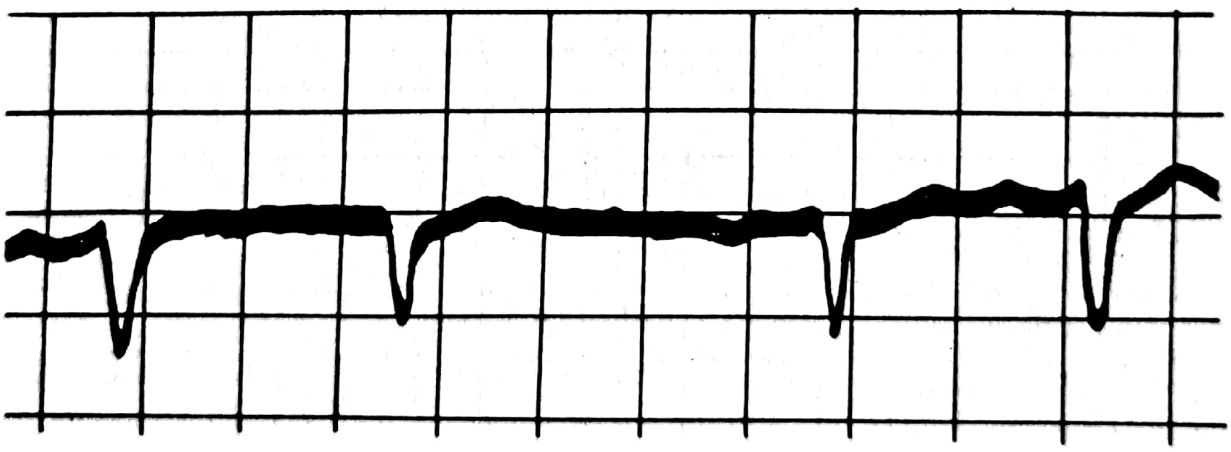


Fig. 6. Fibrilație atrială.

Scanned with OKEN Scanner

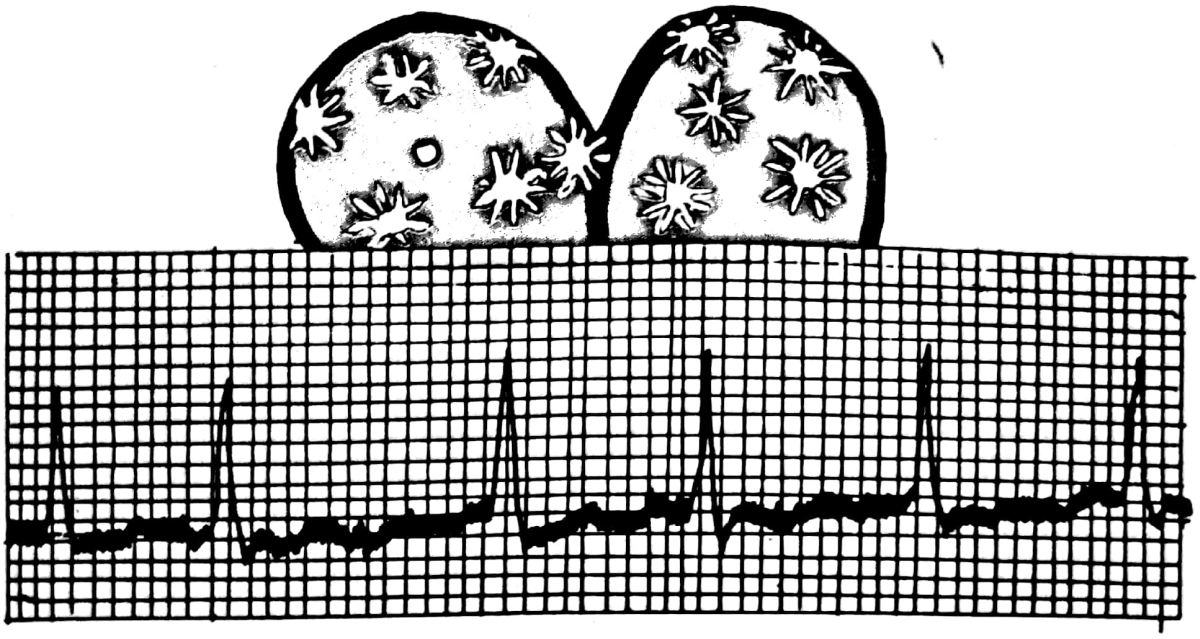


Fig. 7. Fibrilație atrială.

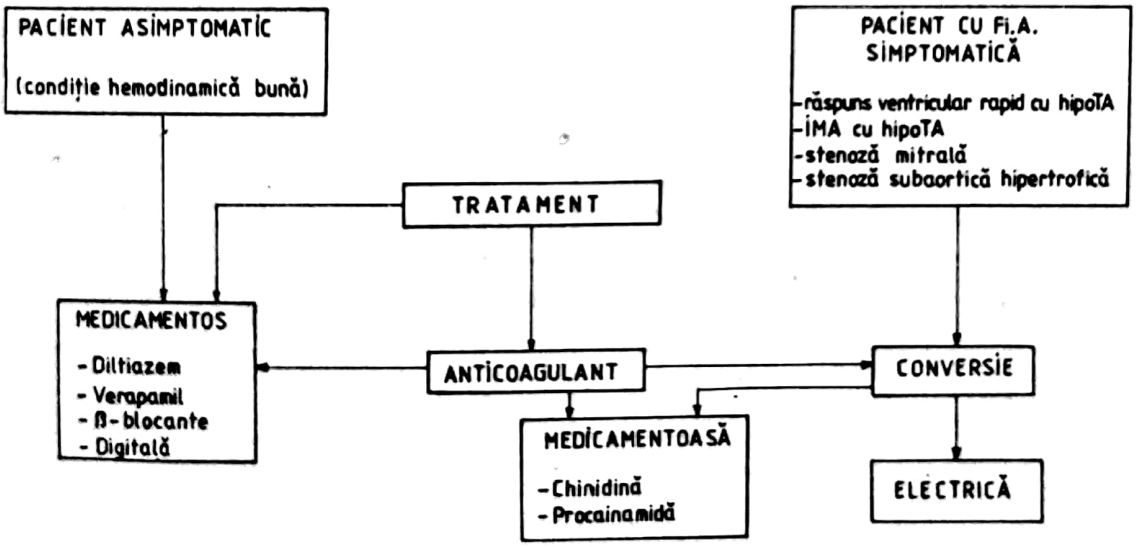
Fibrilația atrială este rezultanta unei suferințe cardiace, reprezentată de regulă de creşterea presiunii din atriul stâng, proces secundar insuficienței cardiace congestive, determinată la rândul său de o afectare ischemică miocardică.

Alte cauze care conduc la apariția fibilației atriale sunt pericardita şi miocardita inflamatorie, boala nodului sinusal etc.

Strategia terapeutică în fibilația atrială este prezentată în tabelul nr. 1.

Tabelul nr. 1

FIBRILAȚIA ATRIALĂ - STRATEGIE TERAPEUTICĂ



Scanned with OKEN Scanner

Criterii ECG

a) Unda *P* – lipseşte fiindcă activitatea atrială haotică nu poate crea un influx atât de puternic pentru a se putea obiectiviza ECG.

b) Complexul *QRS* – este normal când nu există conduceri aberante.

c) Frecvenţa – frecvenţa atrială nu poate fi cuantificată;
– frecvenţa ventriculară este de 160–180/min la pacienţii fără tratament.

d) Ritmul – ritmul ventricular este complet neregulat, aritmic. Uneori se poate sesiza un ritm regulat în cazul tratamentului de lungă durată efectuat corect, mai ales în Fi.A. cu ritm lent, bloc A–V gr. III, ritm joncţional rapid sau ambele. Aceste două situaţii apar în intoxicaţia digitală.

Intervalul *P–R* nu se poate evidenţia.

FLUTTER-UL ATRIAL (Fl.A.)

Flutter-ul atrial este disritmia rezultată în urma unui mecanism de reintrare atrial cu efect prelungit.

Spre deosebire de propagarea craniocaudală normală a influxului, în cazul Fl.A. propagarea este aproape circulară, generând unde specifice denumite „dinţi de ferăstrău" (fig. 8).

Depolarizarea nodului A–V produce un anumit grad de bloc, după cum am arătat şi la fibrilaţia atrială.

Cel mai frecvent grad de bloc întâlnit este 2:1 sau 3–4:1.

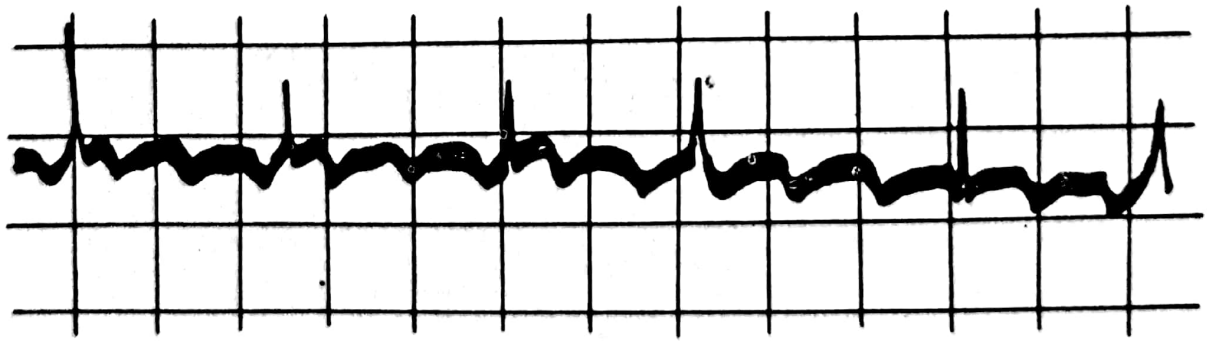


Fig. 8. Flutter atrial.

Scanned with OKEN Scanner

Rar transmisia este 1:1. Rata atrială fiind astfel de aprox. 300/min, ea va fi receptată modificată la nivelul ventricular, în funcție de gradul blocului A–V. Deci, în caz de bloc 2:1 vom avea o rată ventriculară de 150/min, iar în caz de bloc 3:1 un ritm ventricular de 100/min ş.a.m.d.

Atunci când apare una din următoarele situații: suferință la nivelul nodului A–V, bloc AV preexistent, hipertonie vagală sau pacientul se află sub influența unor medicamente care cresc rata blocului la acest nivel (digitalice, β–blocante, verapamil), gradul de bloc diferă, putând ajunge în situația de rată variabilă a flutterului sau chiar la „fibriloflutter".

Flutterul atrial nu apare decât foarte rar în absența unei suferințe organice a miocardului. Apariția sa este asociată de obicei unei suferințe mitrale sau tricuspidiene, unei afecțiuni pulmonare cronice de tip BPCO sau acute şi, bineînțeles, unei disfuncții coronariene cronice. Rar flutterul atrial poate fi cauzat şi de intoxicația digitalică.

Tratament

Scopul tratamentului în cazul flutterului atrial este conversia ritmului rapid de flutter într-un ritm convenabil cu o frecvență mai redusă. Gradarea tratamentului efectuat este dată de starea hemodinamică în care se află pacientul (tabelul 2).

Criterii ECG ale flutterului atrial (fig. 9)

a) Unda *P*. Unda *P* normală este înlocuită de o multitudine de unde pozitive mici în „dinți de ferestrău", care apar mai evident în derivațiile D_2, D_3 şi *AVF*.

În situația în care acestea nu pot fi identificate, va fi folosită una din metodele de creştere a blocului AV – masajul sinusului carotidian sau adenozinfosfat administrat i.v. Creşterea ratei de bloc AV va conduce la un răspuns ventricular mai rar, deci o alungire a intervalului dintre complexele *QRS*, evidențiind undele de flutter atrial.

b) Complexul *QRS*. De regulă acesta apare normal. Pot apărea însă conduceri aberante, asociate de regulă cu bloc de ramură dreaptă (BRD).

c) Frecvența:

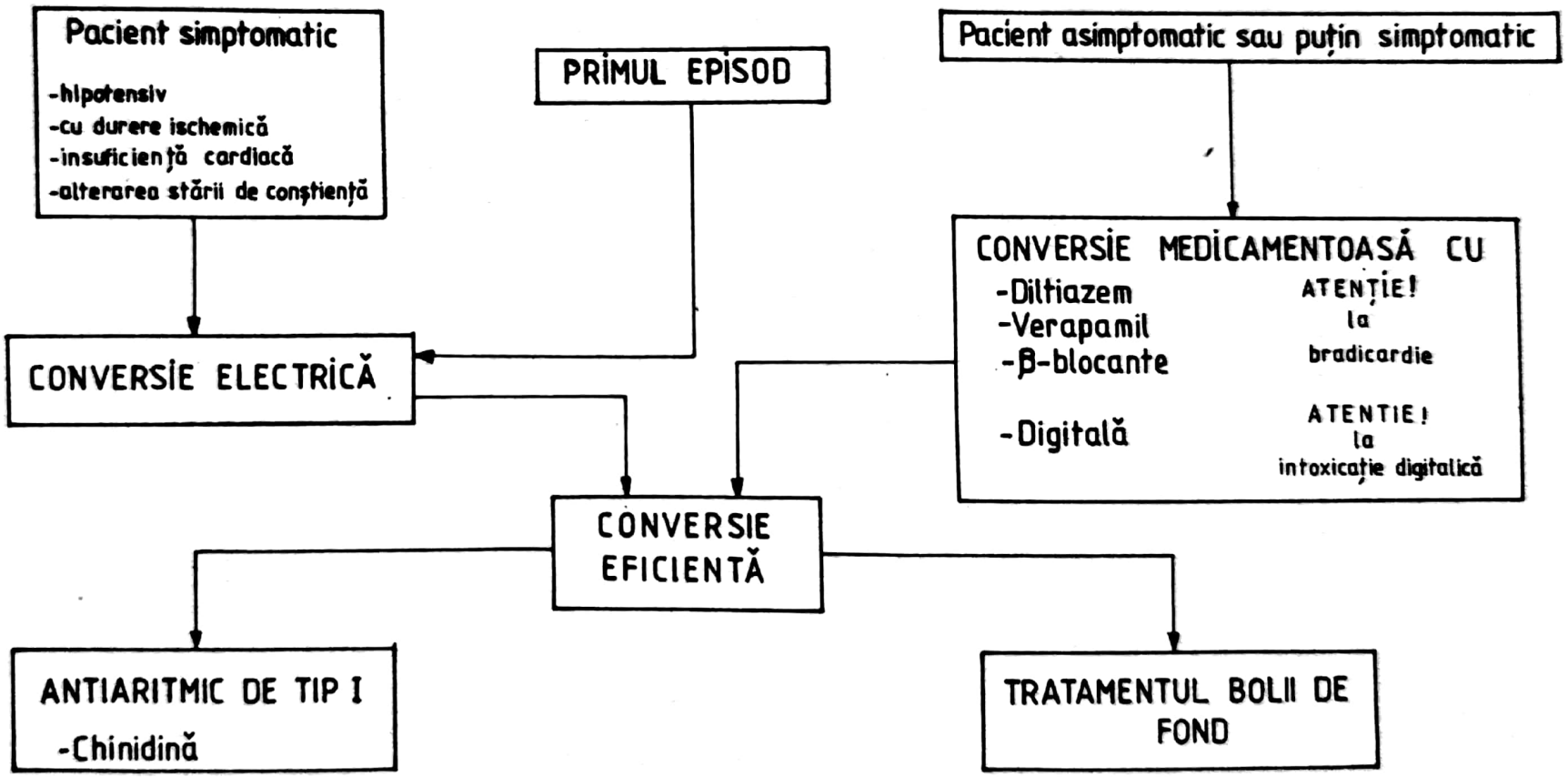
– Frecvența atrială este de regulă în jur de 300/min, cu limita de 220 la 350 bătăi/minut.

– Frecvența ventriculară este cuantificată în funcție de gradul de bloc AV.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 2

Tratamentul flutterului atrial



Scanned with OKEN Scanner

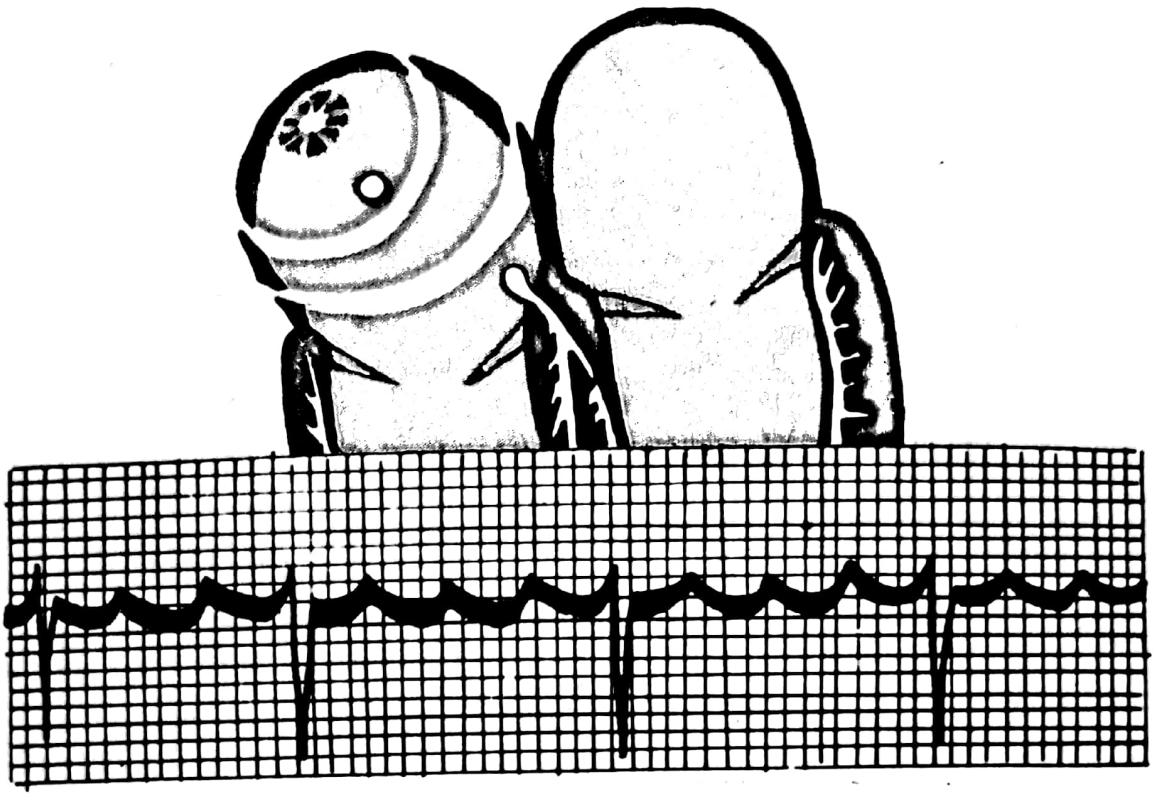


Fig. 9. Flutter atrial.

d) Ritmul atrial:

– Ritmul atrial este regulat, dar greu evidențiabil.

– Ritmul ventricular este regulat, dacă rata de bloc AV este constantă (2:1 sau 1:1). Când gradul de bloc variază, ritmul ventricular va deveni şi el variabil. Acestea sunt formele de flutter atrial cele mai greu suportabile, care trebuie să primească o sancţiune terapeutică rapidă şi eficientă, aceasta fiind conversia electrică.

Intervalul *P–R* nu există.

COMPLEXELE NODALE (JONCȚIONALE)

În cazul apariției ritmurilor lente (40–60/min) se pot valida pacemaker-i apropiați de nodul A–V.

Astfel, pe fondul unor suferițe coronariene sau al supradozării unor substanțe cu impact miocardic (digoxin, propranolol etc.), putem întâlni complexe *QRS* inversate, dar înguste şi, uneori, se pot vizualiza unde *P* retrograde în D_2 şi D_3 sub aspect ECG.

COMPLEXE JONCȚIONALE PREMATURE

Aceste complexe joncționale apar prematur, deci înaintea impulsului sinusal. Rezultă astfel deseori o depolarizare atrială retrogradă. Locul de pornire este situat în jurul nodului A–V.

Menționăm că aceste complexe nu necesită un tratament special.

Criterii ECG

a) Unda *P* – este în general negativă, ea precedând, fiind inclusă sau urmând după complexul *QRS*.

b) Intervalul *P–R* sub 0,12 s. Când este prelungit, apare blocul A–V.

c) Complexul *QRS*:

– normal, sau puțin modificat prin prezența undei *P* inclusă;

– în caz de BRD poate fi ușor lărgit (conducere ventriculară aberantă).

d) Frecvența – variabilă.

e) Ritmul – neregulat.

COMPLEXELE ȘI RITMUL DE SCĂPARE JONCȚIONALE

Apar când, datorită unei suferințe a nodului sinusal sau a transmisiei influxului între nodul S–A spre cel A–V, la zona joncțiunii nu apare nici o excitație timp de 1–1,5 secunde. Se poate însă evidenția în această zonă un pacemaker joncțional care să preia funcționalitatea.

În cazul apariției unui ritm multiplu de acest gen, putem vorbi despre un ritm joncțional.

În astfel de situații pacienții vor fi transportați la spital în secția boli interne sau de cardiologie, când este posibil.

Tratament

Cel mai frecvent, complexele, ca și ritmul joncțional reprezintă semne ale intoxicației digitalice. Când acestea nu sunt paroxistice, simpla întrerupere a tratamentului cu digitală poate rezolva această problemă (fig. 10).

Tratamentul de urgență constă în instalarea oxigenoterapiei, a glucozei și potasiului administrate i.v. (în cazul unei potasemii scăzute).

Mod de administrare: 500 ml glucoză 10% + 12 U. insulină + 40 mmol de potasiu.

Scanned with OKEN Scanner

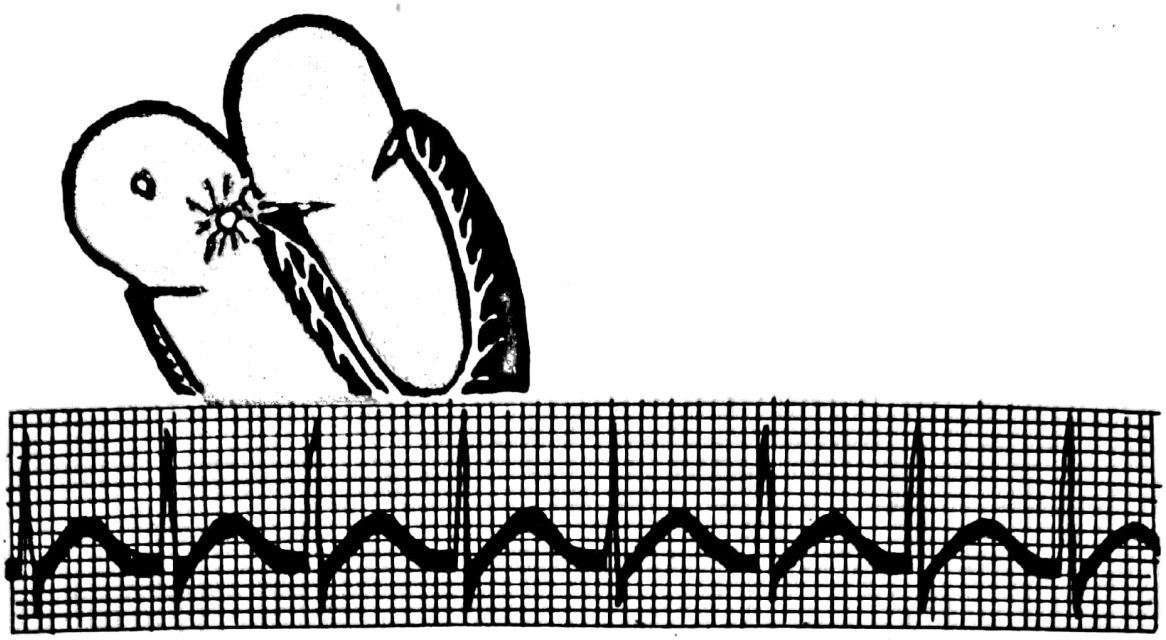


Fig. 10. Tahicardie paroxistică nodală.

Criterii ECG

a) Unda *P* retrogradă, bine vizibilă în D_2, D_3, *AVF.*
b) Intervalul *P–R* variabil, sub valoarea normală.
c) *QRS* – normal.
d) Frecvența 40–60/min.
e) Ritmul – neregulat, prin apariția complexelor mai rare.

TAHICARDIA SINUSALĂ (T.S.)

Creşterea ratei de descărcare a nodului sinusal are cauze multiple şi extrem de variate, mergând de la emoție până la hipovolemie şi exacerbarea excitabilității miocardice şi coronaropatii.

Fiziologic, tahicardia sinusală apare ca un fenomen adaptativ la necesitatea creşterii ratei de ejecție, spre exemplu la efort sau alte situații asemănătoare (fig. 11).

Această formă de tahicardie se constituie adesea ca expresie a intoxicației digitalice. Astfel, la aceşti pacienți poate apărea un grad de bloc A–V care va determina un ritm iregular sau regular, în concordanță cu rata blocului A–V.

Se recomandă tratamentul cauzelor determinante ale tahicardiei sinusale şi nu al acestei tulburări în sine.

Scanned with OKEN Scanner

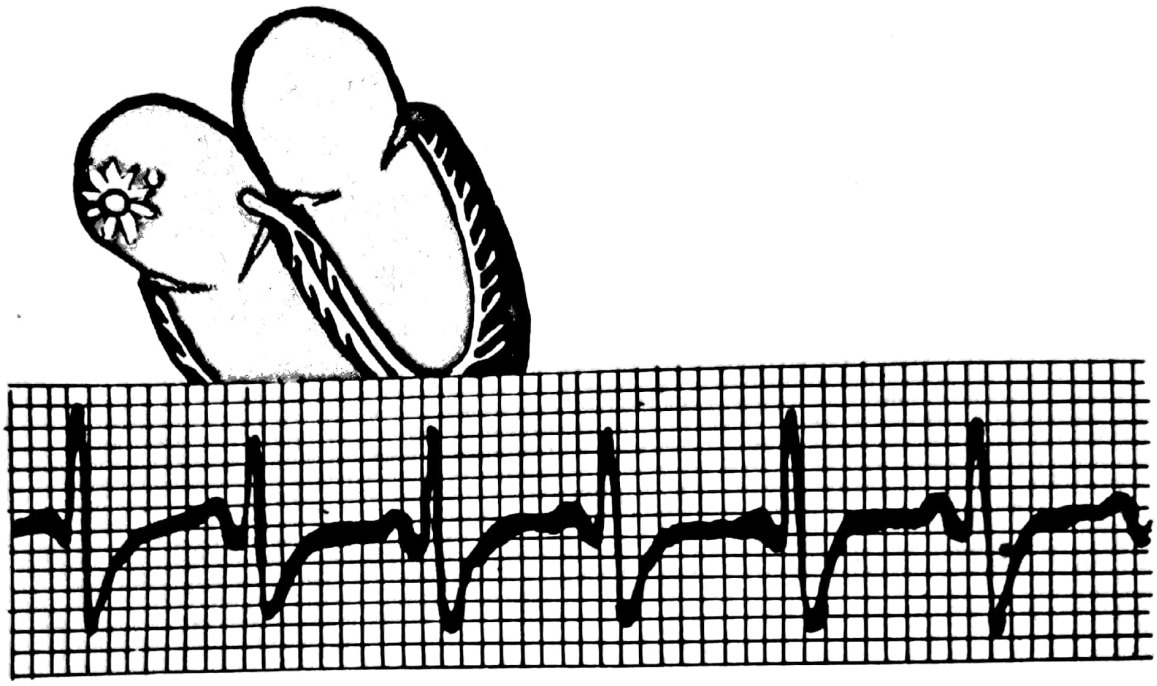


Fig. 11. Tahicardie paroxistică atrială.

TAHICARDIA SUPRAVENTRICULARĂ (T.SV.)

Acompaniind de cele mai multe ori o insuficiență respiratorie, T.SV. poate fi uniformă sau multifocală.

Tahicardia include:

- T.SV. paroxistică (T.P.SV.);
- T.SV. nonparoxistică;
- Tahicardia atrială multifocală;
- Tahicadria joncțională:
  - accelerată;
  - nonparoxistică;
- Fibrilația atrială;
- Flutterul atrial.

TAHICARDIA PAROXISTICĂ SUPRAVENTRICULARĂ (T.P.SV.)

Tahicardia paroxistică supraventriculară (fig. 12) este fenomenul produs printr-un mecanism de reintrare, implicând cel mai adesea nodul A–V sau zona apropiată acestuia, asociat cu existența eventuală a unui tract de by-pass

Scanned with OKEN Scanner

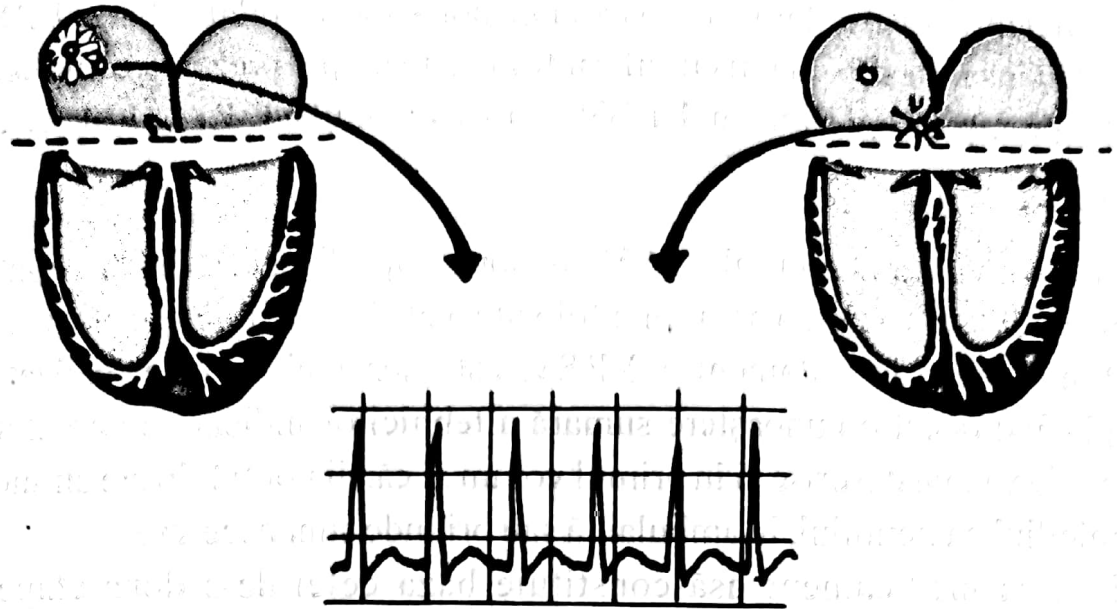


Fig. 12. Tahicardie supraventriculară.

cu rol în a permite trecerea spre ventricul a unui influx. Mai rar găsim implicat în acest mecanism nodul sinuso-atrial.

Traseul ECG înregistrează aici un complex *QRS* îngust, în afara cazului când pacientul prezintă şi un bloc de ramură (fig. 13).

O situaţie specială întâlnim atunci când există o cale de conducere alternativă care scurt-circuitează nodul A–V, ca de exemplu fasciculul Kent în sindromul Wolff-Parkinson-White. În acest caz vor fi evidenţiate complexe *QRS* lărgite.

Depolarizarea atrială este retrogradă, rezultând unde *P* inversate în D_2, D_3, *AVF*. Astfel unda *P* poate apărea înaintea, în timpul sau după complexul

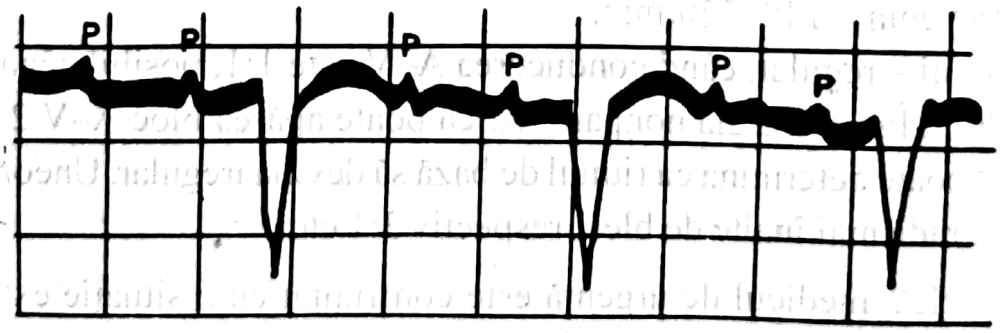


Fig. 13. Tahicardie paroxistică atrială cu bloc (mici unde *P* ascuţite şi pozitive în D II şi D III, şi segment *S – T* izoelectric).

QRS. Pacienţii tineri, fără tare asociate, pot suporta relativ bine T.P.SV. Vârstnicii însă, ca şi bolnavii cu suferinţe anterioare pot prezenta complicaţii severe, precipitate de puseu T.P.SV., ca de exemplu E.P.A., I.M.A. etc.

Tratament

Tratamentul de urgenţă al T.P.SV. are două etape distincte, fiind în legătură atât cu gradul de eficienţă a terapiei folosite, cât şi cu facilitatea folosirii ei.

Prima etapă de tratament a T.P.SV. este cea mai uşor de realizat, ea neimplicând decât o cunoaştere sumară a tehnicilor indicate. În acest sens manevrele vagale descrise şi în primul volum al cărţii pot fi folosite cu succes la domiciliul pacientului, în ambulanţă sau oriunde sunt necesare.

Terapia medicamentoasă constituie baza celei de-a doua etape de tratament. Medicamentele folosite vor fi verapamilul, β-blocantele de primă linie, adenosinul, mult recomandat de autorii americani în domeniu dar care la noi în ţară încă nu s-a impus.

Indicăm de asemenea administrarea xilinei când complexul *QRS* este larg, sugerând o posibilă T.V. Riscul fiind important, considerăm utilă doza de xilină de 1 mg/kgc folosită iniţial.

Criterii ECG

a) Unda *P* – existentă, dar dificil de pus în evidenţă, adesea fiind înglobată în unda *T* precedentă.

b) Intervalul *P–R* de regulă nemodificat.

c) Complexul *QRS* – normal sau lărgit când apare un bloc de ramură sau o conducere aberantă.

d) Frecvenţa – 140–220/min.

e) Ritmul – regulat, când conducerea A–V este 1:1, posibil până la rata de sub 200/1. În tahicardia nonparoxistică poate apărea bloc A–V 2:1, care inconstant poate determina ca ritmul de bază să devină iregular. Uneori se pot evidenţia grade mai înalte de bloc, respectiv 3:1 etc.

În practică, medicul de urgenţă este confruntat cu o situaţie extrem de dificilă întâlnită adesea, şi anume diferenţierea unei T.P.SV. cu complexe largi de o T.V. Importanţa acestei probleme este determinată de gradul major de

Scanned with OKEN Scanner

periculozitate al T.V., comparativ cu cel al T.P.S.V. Soluția propusă de noi în această situație este ca, atunci când traseul ECG evidențiază un ritm rapid, cu complexe *QRS* largi, să îl interpreteze ca o T.V., urmând a o tratata ca atare. Mai mult, dacă se adaugă acestei situații o depreciere a condiției hemodinamice, va fi abordată electroconversia, având la dispoziție un defibrilator. Ca terapie medicamentoasă va fi administrată xilină, după schema prezentată anterior, adăugând eventual procainamidă, dar în nici un caz verapamil, total contraindicat în această situație.

BRADICARDIA SINUSALĂ (B.S.)

Bradicardia sinusală, apărută în afara unei suferințe cardiace, ridică mai puține probleme medicale de urgență, ea fiind de cele mai multe ori un sindrom anodin şi chiar cu un aspect fiziologic la sportivi, muncitori care lucrează manual sau alte categorii de pacienți care depun un efort fizic important („sporthertz"). Datorită acestui aspect, tratamentul instituit de medicul de urgență în cazul bradicardiei sinusale trebuie să înceapă după efectuarea prealabilă a unei anamneze concise, dar cât mai complexe.

Pe fondul unei suferințe cardiace preexistente, apariția bradicardiei sinusale sugerează însă o eventuală complicație de tip coronarian, angor instabil sau chiar I.M.A., decompensarea unei insuficiențe cardiace congestive, cu sau fără instalarea unui bloc A–V tip II, gr. II sau gr. III.

După efectuarea unui consult rapid dar responsabil, datele examenului clinic astfel obținute vor fi analizate atent, orientându-se în special în depistarea semnelor de decompensare a condiției hemodinamice.

Analiza semnelor şi simptomelor apărute în cazul B.S. va fi deci minuțioasă, importanța lor nefiind diminuată de eventualitatea unei stării fruste, tranzitorii.

Simptome:

– dureri precordiale sau iradiate;
– scurtarea respirației;
– degradarea stării de conştiență.

Scanned with OKEN Scanner

AFECTAREA SISTEMULUI DE CONDUCERE – BLOCURILE

Blocurile sunt ritmuri apărute datorită perturbării conducerii la nivelul nodului AV. Atunci când conducerea prin nodul AV scade sau, mai precis, este încetinită, instalarea sa pe traseul ECG apare ca o alungire a intervalului dintre unda *P* şi complexul *QRS*, interval care în mod normal este de 0,20 secunde. În cazul unei încetiniri marcate de la nivelul nodului AV, unda *P* poate fi blocată la acest punct. O situaţie mai gravă este atunci când unda *P* nu mai poate penetra nodul AV, rezultatul fiind reprezentat de două ritmuri independente – cel atrial pornit de la nodul SA şi cel ventricular pornit de la un focar subnodal, de obicei hisian.

Pe baza ratei de transmisie, blocurile se împart în trei grade:

– Blocul de gr.I:
  – interval *P–R* > 0,20 s;
  – toate undele *P* sunt urmate de *QRS*.

– Blocul de gr.II – unele unde *P* sunt blocate complet, nefiind urmate de complexe *QRS*.

– Blocul de gr. III – neconcordanţă completă între apariţia undelor *P* şi a complexelor *QRS*, rezultând două ritmuri diferite, independente.

BLOCUL ATRO–VENTRICULAR (A–V)

Clasificare

Blocul A–V se defineşte ca o întrerupere a conducerii între atrii şi ventriculi. Această întrerupere poate fi datorată lezării directe a căilor de conducere (fibroză, necroză), creşterii perioadei refractare a unei porţiuni din calea de conducere (tratamentul digitalic) sau scurtării dimensiunilor ciclului atrial, de ex. în tahicardia atrială asociată cu răspuns ventricular rapid datorat „încărcării" perioadei refractare normale (cu rata de bloc de 2:1) în care alura atrială este 300 iar cea ventriculară 150/min, fixă.

Blocurile A–V pot fi clasificate în două moduri:

– *După gradul de bloc:*
  – *bloc A–V parţial gr.I;*
  – *bloc A–V parţial gr. II.*

Scanned with OKEN Scanner

– *După localizare:*
  – *bloc A–V la nivelul nodului AV;*
  – *blocuri intranodale;*
  – *bloc al fasciculului His;*
  – *blocuri ale ramurilor fasciculului His.*

Tabelul nr. 3

BLOCURILE ATRIO–VENTRICULARE

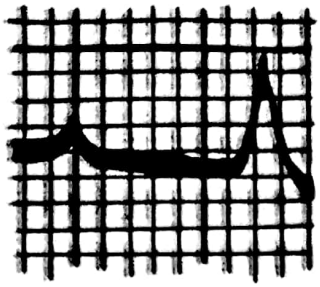
Expresie ECG		**Bloc Gr. I**	**Bloc Gr. II**	**Bloc Gr. III**
Frecvența	A= Atrială	A neafectată	A neafectată	A neafectată
	V= Ventriculară	V neafectată	V mai lentă decât cea A	V mai lentă decât cea A
Ritm ventricular		Neafectat	Tip I – neregulat Tip II – neregulat sau regulat	Regulat
Relația *P – QRS*		1:1	Tip I – variabilă Tip II – fixă	Absentă
Poziția blocului		Oriunde între nodul A–V și ramurile fasciculului His	Tip I – nodul A–V Tip II – fasciculul His sau sub el	Oriunde de la nodul A–V la ramurile fasciculului His
Durata *QRS*		Neafectată	Tip I – îngust Tip II – larg	Depinde de amploarea ritmului de scăpare și de poziția centrului excitant

DESCRIERE (tabelul 3)

BLOCUL A–V gr. I

Se definește ca o simplă întârziere a trecerii impulsului de la atriu la ventricul. Această întârziere apare de obicei chiar la nivelul nodului AV, dar poate avea și o localizare infranodală (fig. 14). De obicei, el nu necesită un tratament special, fiind recomandabilă însă supravegherea ECG a acestor pacienți.

Scanned with OKEN Scanner



Criterii ECG

a) Unda *P* este prezentă fiind urmată de *QRS*.

b) Complex *QRS* nemodificat.

c) Ritm regulat.

d) Interval *P–R* alungit peste 0,20 s de obicei rămânând constant.

BLOCUL A–V gr. II

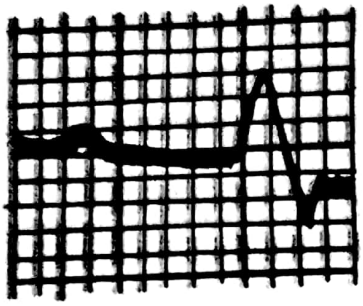


Fig. 14. Bloc atrio-ventricular gradul I

Se caracterizează prin faptul că numai unele influxuri reuşesc să penetreze nodul A–V, determinând răspuns ventricular. Un anumit număr de influxuri sunt, însă, blocate la acest nivel. Astfel, traseul ECG va evidenţia unde *P* urmate de *QRS*, dar şi unde *P* neurmate de *QRS*.

Sunt cunoscute două tipuri de ale blocului A–V gr. II – „tipul I" (perioadele Wenckebach) şi „tipul II".

Blocul A–V gr. II şi tip I (perioadele Wenckebach)

Apare întotdeauna la nivelul nodului AV, foarte rar putându-se manifesta în fasciculul His sau în ramurile sale. Tipul I al blocului A–V (fig. 15) este datorat de obicei unei creşteri a tonusului parasimpatic sau poate apărea ca expresie a tratamentului cu digitală, propranolol sau verapamil.

Caracterul acestui tip de bloc este tranzitoriu, iar prognosticul de regulă bun. Ilustrarea ECG a acestui tip de bloc este exprimată printr-o alungire progresivă a intervalului *P–R*. Descreşterea vitezei de trecere a influxului

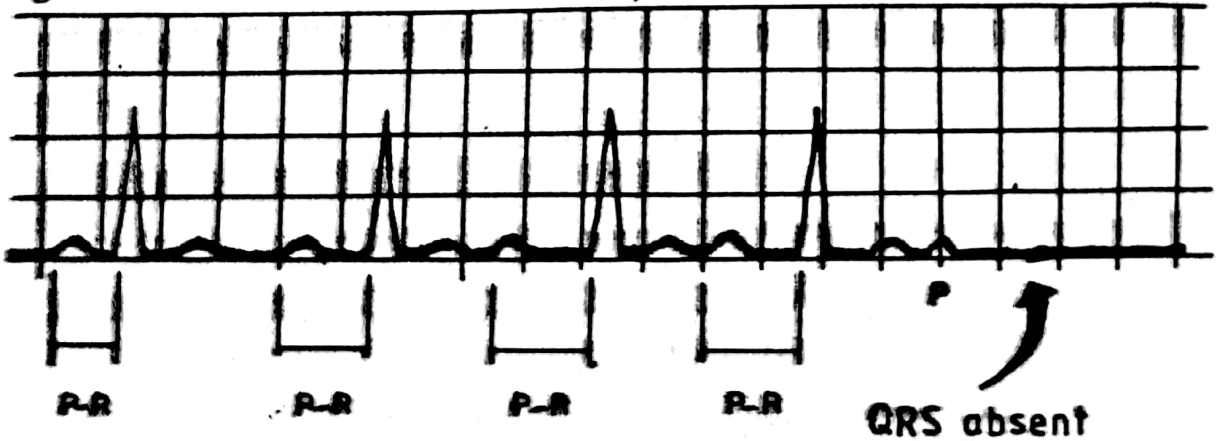


Fig. 15. Bloc atrioventricular gradul II cu perioade Wenckebach (Mobitz I).

Scanned with OKEN Scanner

prin nodul A–V devine marcată și se continuă până când intervine un blocaj la acest nivel, traseul ECG evidențiind o undă *P* neurmată de complexul *QRS*. După acest blocaj procesul se reia, durata intervalului *P–R* devenind pentru primul segment 0,20–0,24 s, presupunându-se continuu așa cum am arătat.

Ritmul de regulă este de 4:3, ceea ce semnifică că vor apărea trei bătăi normale (*P* și *QRS*), dar cu un interval *P–R* în continuă creștere, urmate de undă *P* blocată și complex *QRS* inexistent.

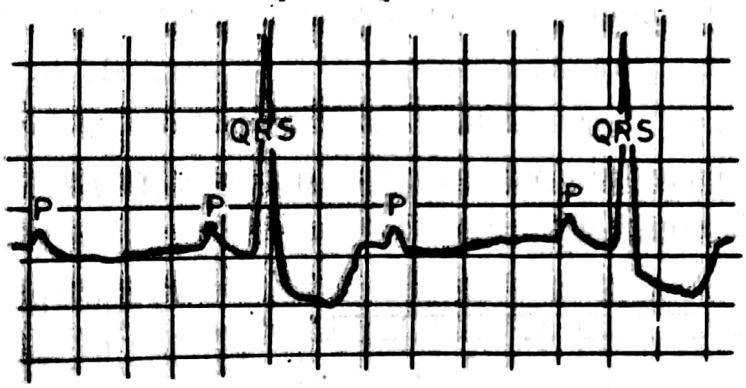
Rata propagării nu rămâne constantă (adică 4.3), putând varia la 3:2, 2:1 (fig. 16), pentru a reveni apoi la cea inițială. Astfel, ritmul ventricular devine neregulat, el prezentându-se neschimbat în cazul unei rate de 2:1.

Menționăm că, prognosticul acestui tip de bloc A–V fiind bun, pacientul necesită un tratament ferm, dar el trebuie investigat într-o clinică de specialitate asupra cauzelor care au determinat apariția acestuia, deci va fi transportat la spital când a fost diagnosticat la domiciliu.

Criterii ECG

a) Unda *P* apare normală, urmată de complex *QRS*, cu excepția uneia, care apare singură, fiind blocată.

b) Intervalul *P–R* este prelungit progresiv peste 0,20 s, până la unda *P* blocată, procesul reluându-se apoi după cum am arătat.



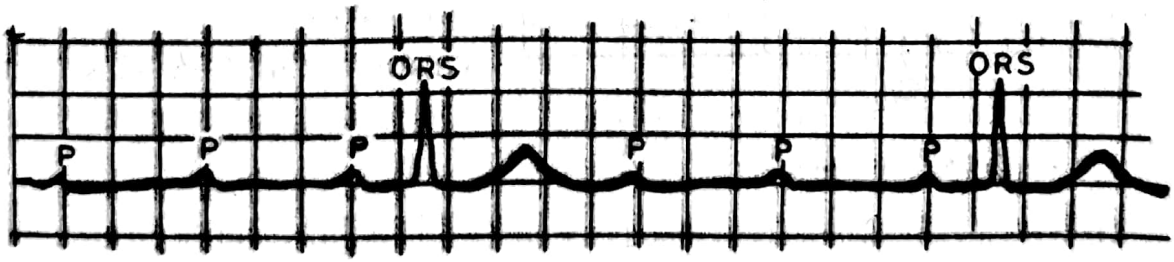


Fig. 16. Sus – bloc atrioventricular cu rata 2/1; jos – bloc atrioventricular cu rata 3/1.

Scanned with OKEN Scanner

c) Frecvența:

– frecvența atrială nu este modificată;

– frecvența ventriculară este mai scăzută decât cea atrială, cu numărul de impulsuri blocat în 1 minut.

d) Ritmul:

– ritmul atrial este regulat;

– ritmul ventricular, uzual neregulat, prin alungirea progresivă a intervalului *P–R* și blocarea impulsului. Acest interval, aflat la stânga și la dreapta undei *P* blocate, este dublu comparativ unui interval normal.

e) Complex *QRS* – nemodificat.

Blocul A–V gr, II, tip II

Acest tip de bloc A–V este o formă mult mai periculoasă, locul său de apariție fiind infranodal, de obicei la nivelul ramurilor hisiene, întâlnindu-se mult mai rar chiar la nivelul fasciculului His.

Blocul A–V gr. II tip II (fig. 17) este de obicei determinat de o leziune organică a căii de conducere și, spre deosebire de blocul A–V de tip I, foarte rar are la origine hipertonia parasimpatică sau abuzul de medicație cu impact asupra aparatului excitoconductor.

Prognosticul acestui tip de bloc este nefast, el progresând cu rapiditate spre blocul A–V complet (gr.III).

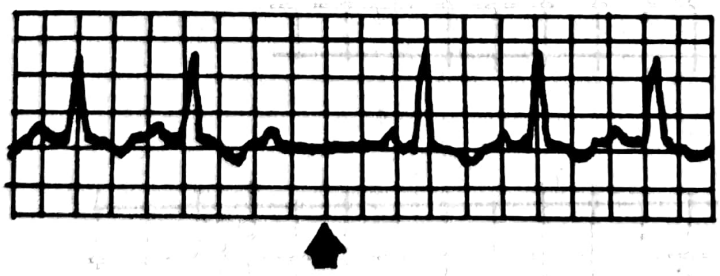


Fig. 17. Bloc atrioventricular gradul II (Mobitz II).

O situație specifică acestui tip de bloc este și aceea când apar mai multe unde *P* neurmate de complex *QRS*, fără ca intervalul *P–R* să se alungească.

Frecvent întâlnim acest tip de bloc în blocurile de ramură, el regăsindu-se în situația în care

Scanned with OKEN Scanner

o ramură este complet blocată, iar în cea contralaterală are loc o întrerupere intermitentă.

Acest proces determină apariţia unui complex *QRS* larg, comparativ cu ilustrarea ECG a unui bloc hisian, unde acesta este îngust.

Ritmul este regulat când rata de bloc este fixă, el devenind însă neregulat în cazul unei rate variabile.

Criterii ECG

a) Unda *P* apare normală, fiind urmată de un complex *QRS*, cu excepţia celei blocate.

b) Interval *P–R* normal sau prelungit, dar rămânând constant.

c) Complex *QRS*:

– normal (bloc hisian);

– lărgit (blocuri de ramură).

d) Frecvenţa:

– atrială nemodificată;

– ventriculară mai scăzută decât cea atrială cu numărul de impulsuri blocate în 1 minut.

e) Ritmul:

– atrial, regulat în mod obişnuit;

– ventricular posibil neregulat cu pauze corespunzând bătăilor neconduse.

Bolnavul va fi transformat de urgenţă în spital la secţia cardiologie.

Tratament

Blocul A–V gr. II tip II necesită o sancţiune terapeutică eficientă şi efectuată la timp, în caz contrar el evoluând spre blocul A–V gr. III.

Menţionăm ca măsuri princeps instalarea oxigenoterapiei şi a liniei venoase obligatorii.

Secvenţa de tratament medicamentos de urgenţă este următoarea, efectuată în ordinea descrisă:

1. Atropină 0,5–1 mg la 3–5 min;
2. Pacemaker extern (soluţie optimă):

Scanned with OKEN Scanner

3. Dopamină 5–20 mg/kgc/min;
4. Adrenalină 2–10 mg/min;
5. Isoproterenol (?).

Acest tratament se va institui încă de la domiciliul pacientului.

BLOCUL A – V gr. III

Blocul atrio-ventricular gr. III reprezintă cea mai de temut complicație a tulburărilor de conducere. El indică absența totală a conducerii între atrii și ventriculi, disfuncția poate apărea la nivelul nodului A–V, fasciculului His sau ramurilor acestuia.

Ca și în cazul blocului A–V gr. II tip II, distincția zonei afectate are un scop mai mult scolastic, deoarece conduita terapeutică nu este influențată de localizarea blocului.

Apariția acestui tip de bloc la nivelul nodului A–V va face ca ritmul de descărcare să fie preluat de un focar ventricular, cu o frecvență de 40–60/min (fig. 18, 19).

Când acesta este localizat deasupra bifurcației hisiene, complexul *QRS* nu este modificat. Acest tip de bloc poate fi produs de hipertonia parasimpatică asociată unui infarct inferior și, mai rar, de intoxicația digitalică sau supradozarea propranololului.

Foarte rar această formă de bloc are un prognostic mulțumitor și uneori este tranzitoriu.

ATENȚIE ! *În toate situațiile când este necesară, se recomandă administrarea atentă a propranololului, datorită faptului că există pacienți la care efectele adverse se manifestă la doze mici, și care la 80 mg propranolol prezintă fenomene de supradozaj.*

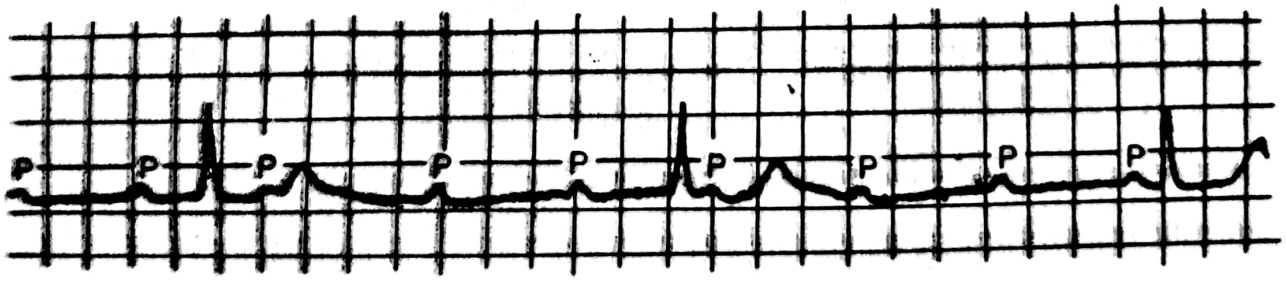


Fig. 18. Bloc atrioventricular gradul III. Frecvența atrială = 100/minut.
Frecvența ventriculară = 30/minut.

Scanned with OKEN Scanner

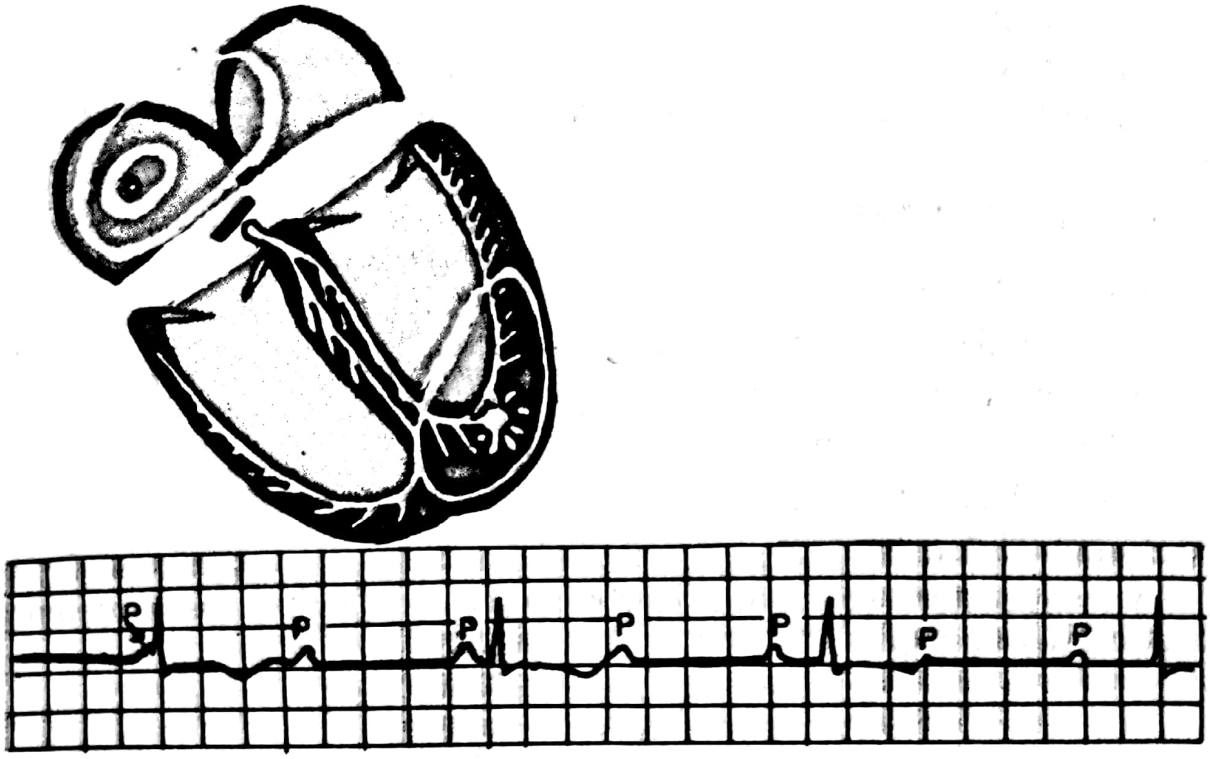


Fig. 19. Bloc atrioventricular gradul III.

Când blocul este localizat infranodal şi prezintă tendinţa de a prinde ambele ramuri, el devine expresia unui infarct anterior extensiv. Rata de scăpare ventriculară este de numai 40/min, rezultând un complex larg. Pacemakerul ventricular nu este foarte stabil, putând apărea lambouri de asistolie.

Prognosticul acestui tip de bloc este extrem de nefavorabil.

Criterii ECG

a) Unda *P* normală.

b) Intervalul *P–R* variază fără a exista o legătură între unda *P* şi complexul *QRS*.

c) Complexul *QRS*:

– normal în general atunci când rata este > 40/min;

– lărgit, când blocul este la nivelul ramurilor şi ritmul este ≤ 40/min.

d) Frecvenţa:

– atrială, nemodificată;

– ventriculară: bloc nodal 40–60/min; bloc infranodal < 40/min;

Scanned with OKEN Scanner

e) Ritmul:

– atrial, regulat;

– regulat dar poate apărea asistolie prin epuizarea pacemakerului ventricular.

Pacientul va fi transportat la spital în secția de cardiologie.

Tratament

Algoritmul de tratament este același ca în cazul blocului A–V gr. II tip II, incluzând oxigenoterapia și linia i.v.

Folosirea pacemakerului extern ar putea reprezenta o soluție optimă ca primă măsură de tratament, el urmând a fi înlocuit ulterior cu unul transvenos în cadrul spitalului.

În lipsa acestora, se pot folosi atropina și catecolaminele, isoproterenolul nefiind foarte indicat.

INTERPRETAREA ECG ÎN URGENȚĂ

În interpretarea traseului ECG, medicul de urgență va analiza în primul rând pericolul apariției unor tulburări de ritm amenințătoare de viață.

În acest sens el va urmări răspunsurile la următoarele întrebări:

1. Complexul *QRS* este normal?

Prezența unei tahicardii ventriculare cu risc major de alterare a condiției hemodinamice poate conduce la apariția unor complicații majore, ca fibrilația ventriculară, disocierea electro-mecanică sau asociată care deja se instalează. Când aceste tulburări de ritm nu sunt recunoscute în analiza ECG, riscul este deosebit de important.

2. Există unda *P*?

Se va urmări eventualitatea instalării unei fibrilații atriale sau a unui flutter atrial.

3. Ce relație există între unda *P* și complexul *QRS*?

Vor fi analizate intervalul *P–R*, locul de apariție a undei *P*, pentru a pune în evidență un bloc A–V de diferite grade, extrasistolele sau ritmurile de scăpare joncțională.

Scanned with OKEN Scanner

4. Ce fel de frecvenţă este ?

Vă recomandăm metoda de apreciere rapidă a frecvenţei conform schemei de mai jos:

– < 60/min = bradicardie;
– > 120/min = tahicardie.

5. Ce semne şi simptome însoţesc modificarea traseului ECG al pacientului consultat?

Deşi nu se referă strict la modificările ECG, această întrebare ne poate ajuta într-o bună măsură la elucidarea corectă a diagnosticului şi aplicarea algoritmului indicat de tratament în timp util.

MENŢIUNE

Trebuie reţinut faptul că întotdeauna vom tratata pacientul şi nu monitorul sau traseul ECG!

Prezentăm în încheierea acestui capitol, ca un scurt rezumat, atitudinea medicului de urgenţă în faţa unui pacient cu acuze cardiace, atitudine jalonată de următoarele etape:

1. Aprecierea tabloului clinic şi efectuarea unei scurte anamneze (eventual de la aparţinători).

2. Examen clinc rapid, căutând direcţionat semnele accidentelor de maximă gravitate (stop cardio-respirator, tulburări de ritm majore etc.). Dacă starea pacientului ne permite, vom completa anamneza cu date furnizate chiar de acesta (CPR dacă este necesar).

3. Luând în considerare factorul psihic deloc neglijabil, se va indica pacientului cu blândeţe, dar ferm, că este necesar să păstreze repausul la pat cu evitarea oricărui efort în plus, încurajându-l prin prezentarea faptului că situaţia se află sub control, deşi gravitatea ei cere o atenţie continuă.

Tratament:

– oxigenoterapie prin sonda nazală (4–6 l/min);
– monitorizare sau traseu ECG (executat de preferinţă şi în inspir);
– linie i.v.;
– terapie medicamentoasă;
– conversie electrică;
– pacemaker etc.

Scanned with OKEN Scanner

4. Transportul bolnavului la spital va fi efectuat cu targa, cu o viteză moderată şi evitând şocurile în timpul circulaţiei. Pe întreg parcursul drumului către spital, pacientul va fi monitorizat continuu. Va fi informată camera de gardă şi prezenţa medicilor specialişti (dacă se impune).

Semne clinice:

– scăderea TA (faţă de valorile anterioare prezentate). ATENŢIE la pacienţii hipertensivi!
– semne de şoc;
– congestie pulmonară;
– insuficienţă cardiacă congestivă (I.C.G.) globală;
– infarct miocardic acut (I.M.A.).

Astfel, în faţa instalării unei bradicardii sinusale cu alterarea condiţiei hemodinamice, se va folosi următorul algoritm de tratament:

1. Repaus la pat.
2. Oxigen pe sonda nazală (2–4 l/min).
3. Linie i.v. – Atropină (0,5–1 mg).
4. Transport cu targa la spital către o secţie de urgenţe cardiace.

ATENŢIE!

DACĂ se suspicionează un eventual I.M.A., va fi preferată dopamina (5–20 mg/kgc/min) în perfuzie continuă.

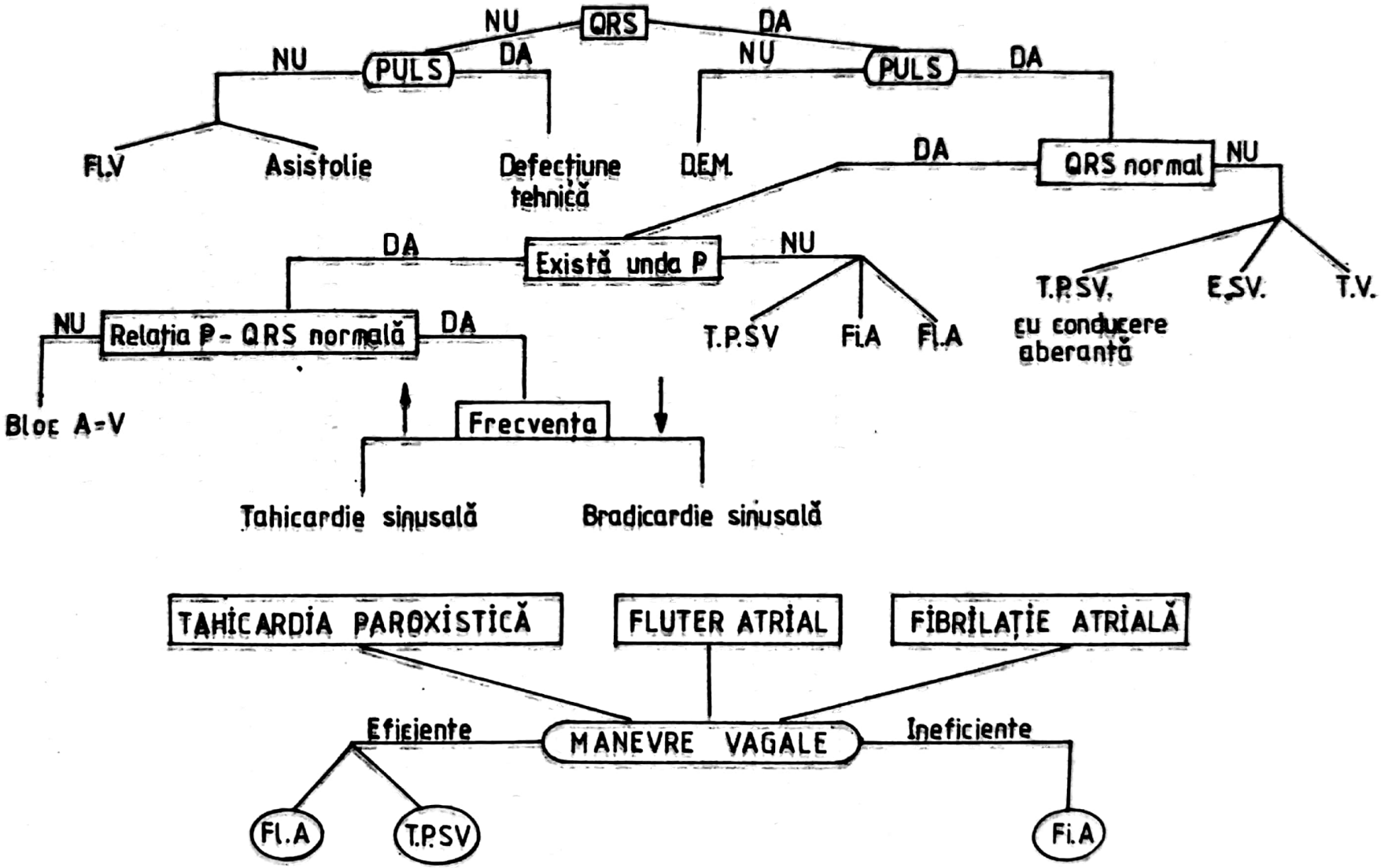
DACĂ primează semnele şocului cardiogen, se va administra adrenalină (2–10 µg/min) în perfuzie continuă.

DACĂ apare bloc A–V gr. II tip II sau gr. III, în absenţa unui pacemaker se va folosi isoprenalina (Isoprel) adminstrată titrimetric, câte 0,2 mg aşteptându-se efectul, după care doza poate fi repetată. Nu va fi depăşită însă doza de 1 mg, efectul său devenind periculos.

Algoritmul de diagnostic în aritmii este prezentat în tabelul 4.

Scanned with OKEN Scanner

ARITMIILE
ALGORITM DE DIAGNOSTIC



Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 5 arată elementele de diagnostic diferențial între T.P.SV. cu *QRS* aberant și T.P.V.

Tabelul nr. 5

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL ÎNTRE T.P.SV. CU QRS – CONDUCERE ABERANTĂ ȘI T.P.V.

CRITERIU	T.P.SV. cu QRS aberant	T.P.V
Identificarea undei P	*Frecvența 150 minut Relație constantă cu QRS*	*Frecvența 150/minut Relație aleatorie cu QRS*
Manevre vagale	*Posibil eficiente*	*Insuficiente sigur*
Extrasistole anterioare crizei	*Atriale*	*Ventriculare*
Bătăi de fuziune sau capturi	*Inexistente*	*Existente, patognomonice pt. diagnostic*

TULBURĂRI MALIGNE DE RITM

Dacă tulburările de ritm pe care le-am prezentat până acum au avut un grad de periculozitate mai mare sau mai mic, cele pe care le prezentăm în continuare sunt cele mai grave de departe, ele fiind la un pas de exitus.

RITMURILE TAHICARDICE MALIGNE

1. FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ (Fi.V.)

Fibrilația ventriculară (fig. 20, 21, 22) se prezintă ca primă complicație a I.M.A. în primele 6 ore de la debut. Ea este asimilabilă morții subite.

Fiziopatologic, Fi.V. se caracterizează ca un ritm determinat de stimuli ce iau naștere din focare ectopice ventriculare multiple, generând mișcări neregulate, anarhice, la nivelul ambilor ventriculi. Consecința primă a Fi.V. este epuizarea funcției de pompă a miocardului, ceea ce duce la prăbușirea

Scanned with OKEN Scanner

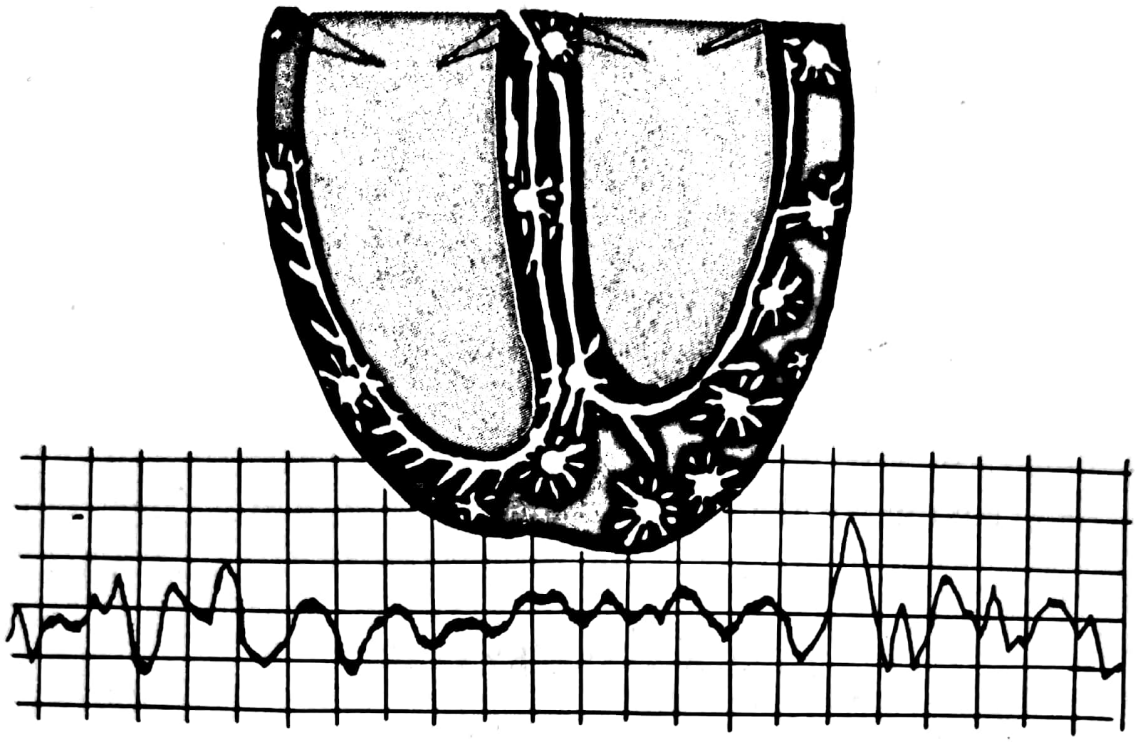


Fig. 20. Fibrilație ventriculară.

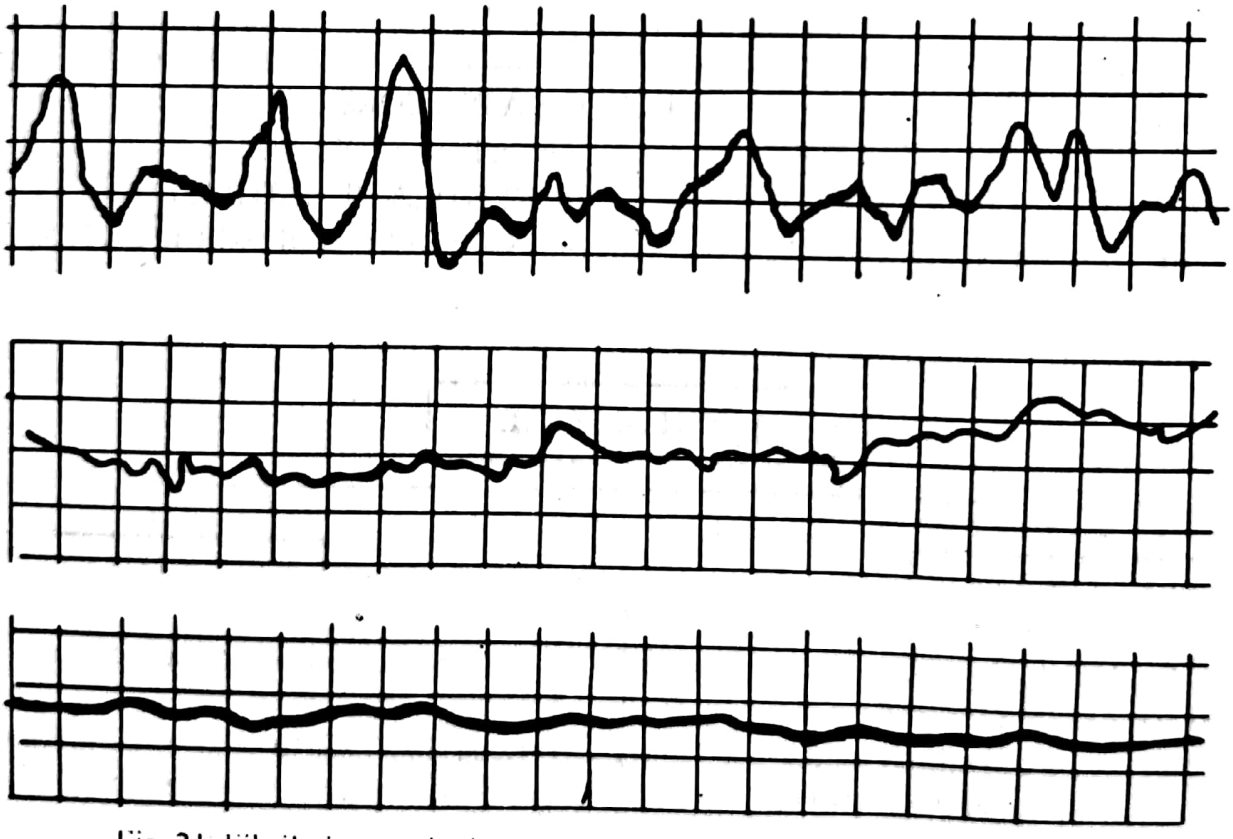


Fig. 21. Fibrilație ventriculară: sus – cu unde mari; mijloc – cu unde mici; jos – linie izoelectrică.

Scanned with OKEN Scanner

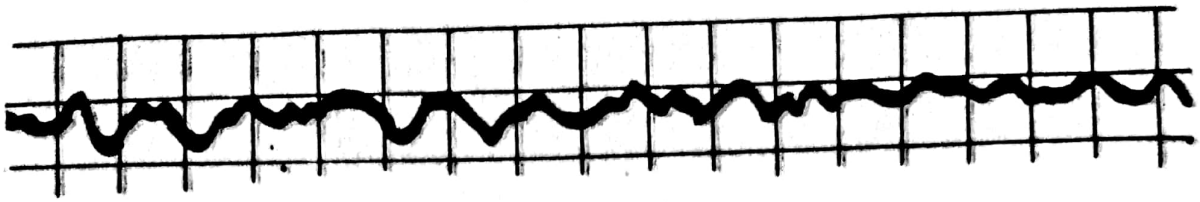


Fig. 22. Fibrilație ventriculară.

hemodinamică acută, cu moartea consecutivă a organismului, în afara măsurilor de R.C.R. pe care le-am prezentat în volumul 1.

Așa cum arătam în volumul anterior, măsurile de tratament de urgență al Fi.V. trebuie să fie instituite de prima persoană aflată în contact cu victima. Prezentăm în continuare algoritmul de acțiune în caz de Fi.V. (tabelul 6).

Tabelul nr. 6

FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ

ALGORITM DE TRATAMENT

Identificarea stopului cardiac și evaluarea stării pacientului

Fi.V

LOVITURA PRECORDIALĂ – încep măsuri de resuscitare cardio-respiratorie (R.C.R.)
- VENTILAȚIE ARTIFICIALĂ
- COMPRESII TORACICE EXTERNE

1. DEFIBRILARE PRECOCE
   - 1 șoc – 200 V
   - 2 șoc – 300 V
   - 3 șoc – 360 V

MONITORIZARE

Fi.V. PERSISTĂ

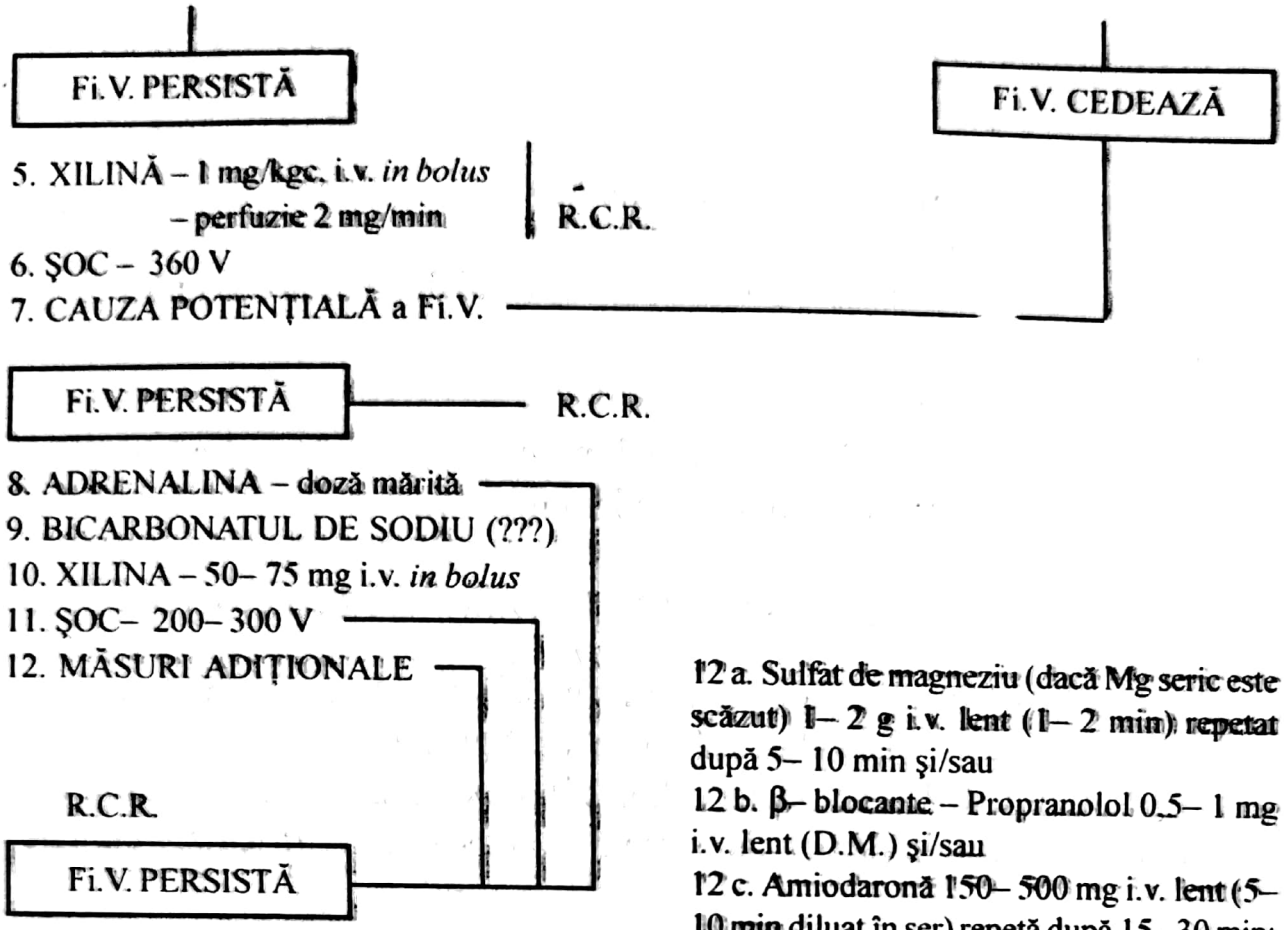
2. IOT. cale i.v.
3 ADRENALINĂ
   - 1 mg i.v. (S.D.E.)
   - crește până la 10 mg (H.D.E.)
4. ȘOC – 360 V

Fi.V. CEDEAZĂ

a. Aprecierea condiției hemodinamice
b. Stabilizarea ritmului
c. Dacă nu, Xilină 50– 100 mg i.v. *in bolus*, apoi 2 mg în perfuzie

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 6 (continuare)



12 a. Sulfat de magneziu (dacă Mg seric este scăzut) 1– 2 g i.v. lent (1– 2 min) repetat după 5– 10 min şi/sau
12 b. β– blocante – Propranolol 0,5– 1 mg i.v. lent (D.M.) şi/sau
12 c. Amiodaronă 150– 500 mg i.v. lent (5– 10 min diluat în ser) repetă după 15– 30 min; dacă este eficient – perfuzie (20– 50 mg/h)
12.d. Tosilat de bretiliu 1 fiolă (500 mg) *in bolus* – R.C.R 1– 2 minute

DEFIBRILARE

Repet. 10 mg/kgc i.v. R.C.R. – Defibrilare repet. doze peste 15– 30 min (D.M. 30 mg/kgc)
Dacă este eficient – perfuzie 1– 2 mg/min

Fi.V. CEDEAZĂ

1. Aprecierea statusului hemodinamic
2. Stabilizarea ritmului
3.a. Dacă nu, XILINĂ 1 mg/kgc *in bolus*, apoi perfuzie 2 mg/min
3.b. Menţine perfuzia

.andard doses epinephrine
H.D.E. – light doses epinephrine
D.M. – doză maximă

Scanned with OKEN Scanner

2. FLUTTERUL VENTRICULAR (Fl.V.)

Flutterul ventricular (fig. 23) este o entitate patologică pe care o serie de autori recunoscuţi nu o admit. În concepţia actuală, Fl.V. reprezintă descărcarea unui factor ventricular ectopic unic cu o frecvenţă de 200–300/min. Expresia ECG este a unei unde sinusoidale regulate care însă se degradează rapid pentru a trece în fibrilaţie ventriculară (fig. 24). Din acest motiv majoritatea autorilor nu recunosc entitatea de Fl.V., descriind două tipuri de Fi.V.:

– Fi.V. cu unde mari;
– Fi.V. cu unde mici.

Importanţa terapeutică a acestei delimitări ar fi că Fi.V. cu unde mari are un prognostic mai bun decât cea cu unde mici.

3. TAHICARDIA VENTRICULARĂ PAROXISTICĂ (T.P.V.)

Tahicardia paroxistică ventriculară (fig. 25) este determinată de un focar ectopic ventricular care îşi validează potenţa antrenând o frecvenţă ventriculară de 150–250/min. T.P.V. se poate valida când există un lambou de minim 6 complexe ventriculare (acces sau serie de extrasistole ventriculare cuplate) (fig. 26).

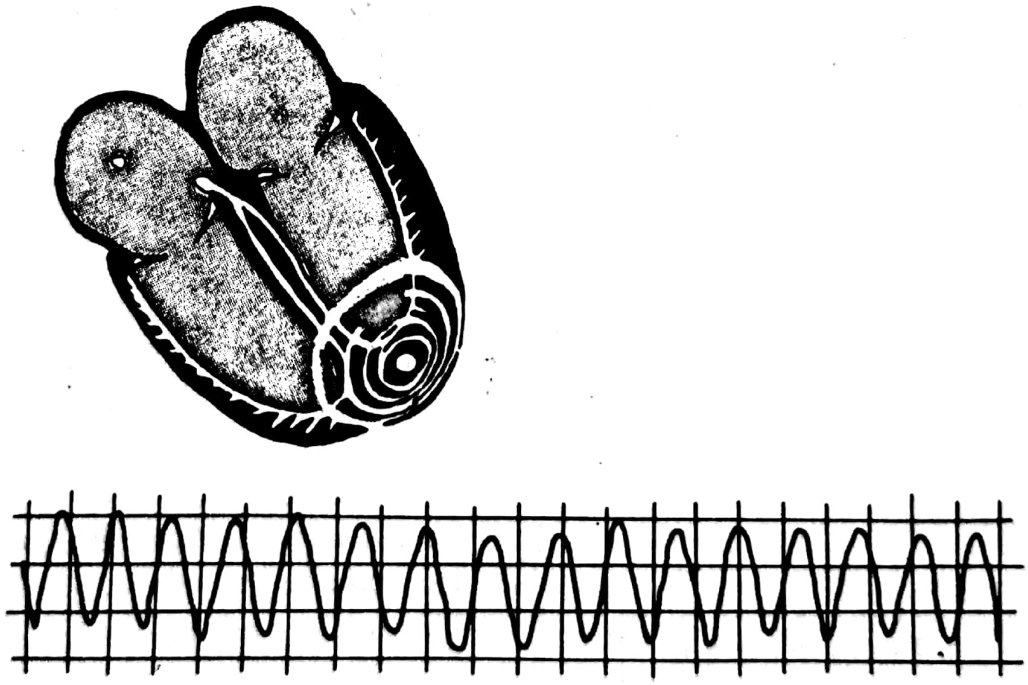


Fig. 23. Flutter ventricular.

Scanned with OKEN Scanner

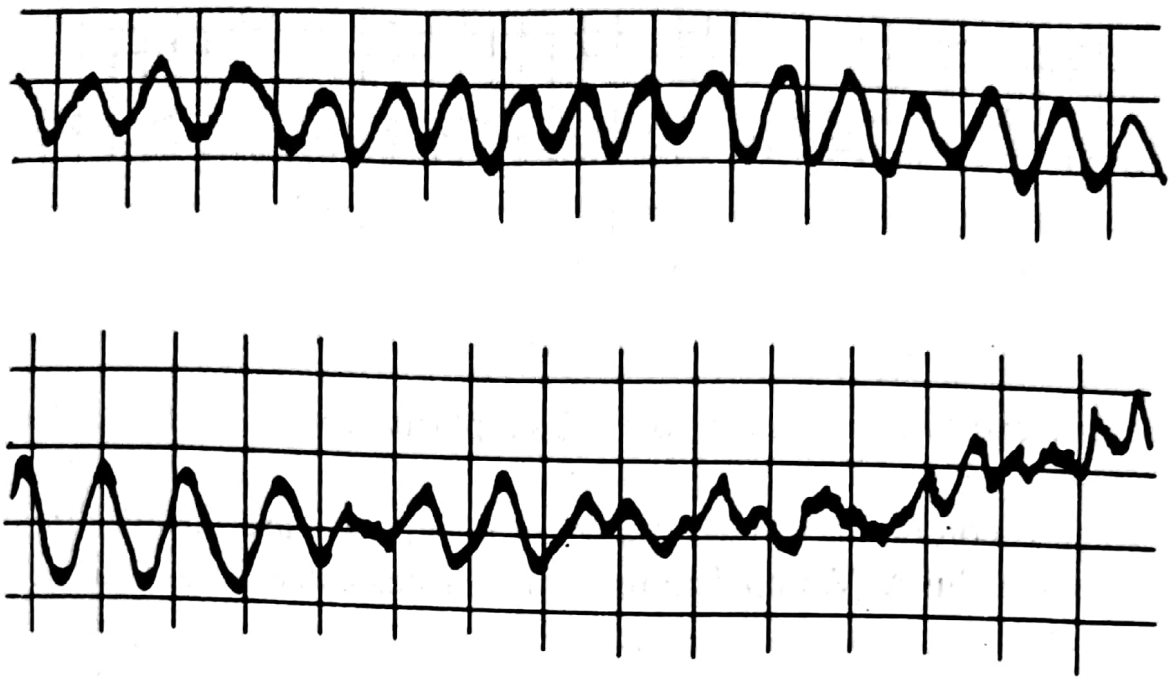


Fig. 24. Sus – flutter ventricular; jos – flutter ventricular transformându-se în fibrilație ventriculară.

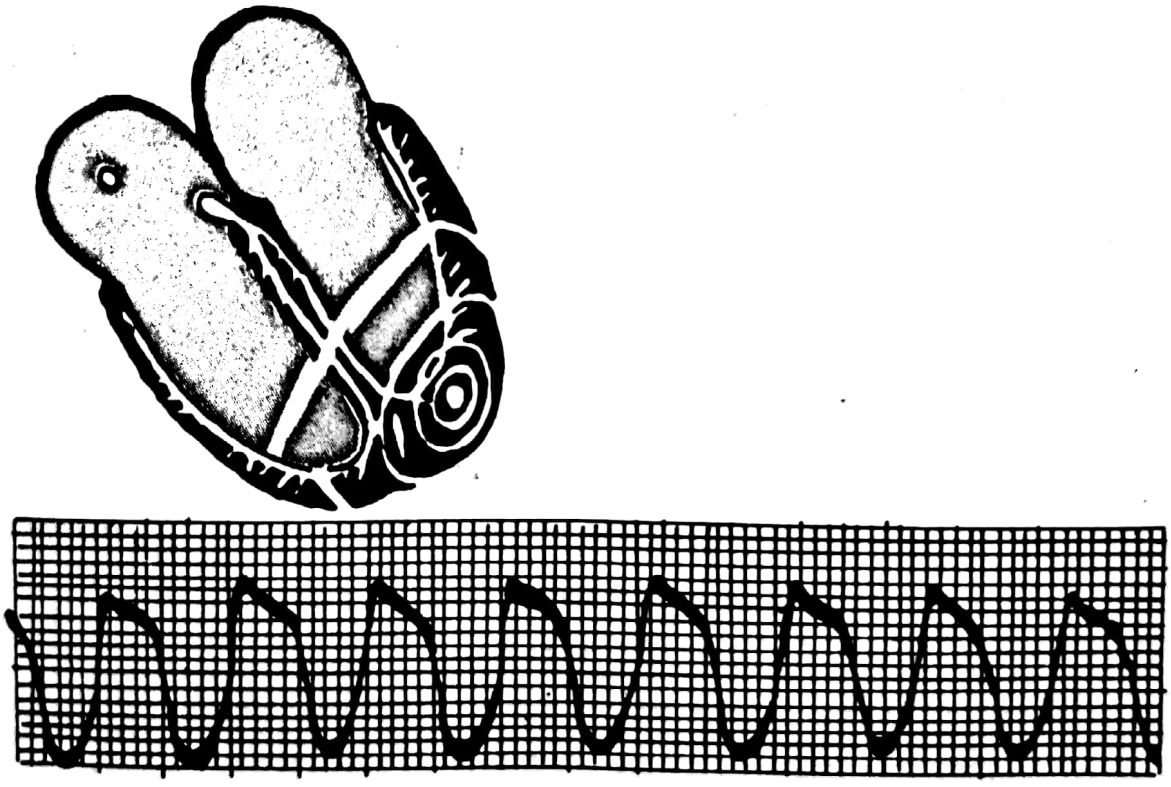


Fig. 25. Tahicardie paroxistică ventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

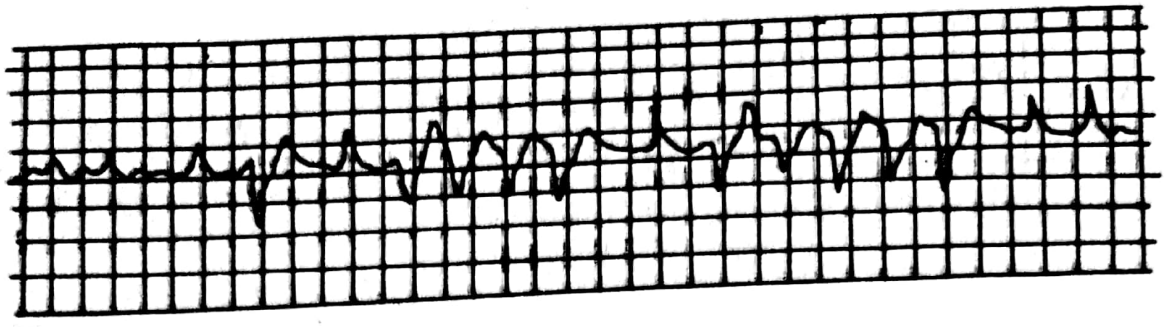


Fig. 26. Salve (lambou) de tahicardie ventriculară.

Complexele largi de aspect *Rs* sau *R* simplu maschează contracţiile atriale prezente.

Dacă o contracţie atrială, realizând o depolarizare atrială eficientă, stimulează nodul A–V, impulsul rezultat urmează calea firească a traseului fasciculului His şi a reţelei Purkinje, realizând un complex de aspect normal, *QRS*. Dacă acest *QRS* normal se amestecă cu un complex de tip ESV realizează un complex de fuziune. Când complexul *QRS* ajunge să se valideze, realizând o imagine normală, vom discuta despre o „bătaie de captură". Prezenţa complexelor de „fuziune" şi de „captură" confirmă diagnosticul de tahicardie ventriculară.

T.P.V. semnifică de cele mai multe ori o suferinţă coronariană.

Un lambou de ESV mai mare de 3–4 la număr semnifică un acces de T.P.V.

Prognosticul T.P.V. este dat de impactul său asupra condiţiei hemodinamice.

Sancţiunea terapeutică a T.P.V. trebuie să fie rapidă şi eficientă.

Prezentăm în continuare algoritmul de diagnostic şi tratament al T.P.V. (tabelul 7).

Tabelul nr. 7.

TAHICARDIE VENTRICULARĂ (T.V.)

ALGORITM DE TRATAMENT

Identificarea diagnosticului şi aprecierea condiţiei hemodinamice

EXISTĂ PULS	NU EXISTĂ PULS

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 7 (continuare)

STABIL HEMODINAMIC

1. XILINĂ
   - 1mg/kgc i.v. *in bolus*
   - perfuzie 2 mg/min
   - 50– 75 mg i.v. in bolus
   - D.M. = 225 mg

2. PROCAINAMIDĂ
   - 100 mg i.v. lent (5 min)
   - D.M. = 1 g
   - 500– 1000 mg în perfuzie 30– 60 min
   - nivel seric maxim – perfuzie 2 mg/min

STABIL HEMODINAMIC, T.V. PERSISTĂ

3.a. CARDIOVERSIE SINCRONĂ
   - Pacient sedat 50– 100 J

3.b. TOSILAT DE BRETILIU
   - 500 mg perfuzie
   - nivel seric maxim – perfuzie 1– 2 mg/min

şi/sau

3.c. MĂSURI ADIŢIONALE
   - Corectarea cauzei potenţiale care susţine T.V.
   - β– blocant– PROPRANOLOL 0,5– 1 mg i.v. lent; D.M. = 0,5 mg
   - SULFAT DE MAGNEZIU– 1– 2 f., i.v. LENT (1– 2 min)
     Repet. la 5– 10 min

INSTABIL HEMODINAMIC

1. CARDIOVERSIE SINCRONĂ
   50– 100– 200 J

Scanned with OKEN Scanner

RITMURILE BRADICARDICE MALIGNE

1. ASISTOLIA (A.)

Asistolia este reprezentată de lipsa totală a activităţii electrice a cordului cu prăbuşirea consecutivă a condiţiei hemodinamice. A. se întâlneşte cel mai frecvent ca o complicaţie a unui I.M.A. în primele 4–6 h. Ea constituie cea mai elocventă formă a „morţii subite".

Expresia ECG a asistoliei este traseul izoelectric continuu sau întrerupt de rare accidente electrice sugerând un ritm agonic (complexe largi de tip *R* sau *RS*, cu o frecvenţă de 4–6/minut).

Cum de cele mai multe ori A. este descoperită de medicul de urgenţă la un pacient în stop cardio-respirator folosind traseul ECG captat cu paletele defibrilatorului, recomandăm ca în primul rând să se inverseze aşezarea „paletelor" pentru a evita tratarea unui artefact. Numai apoi vom trata asistolia prin algoritmul mai jos prezentat (tabelul 8).

După prima manevră de schimbare a polarităţii, prin inversarea locului paletelor defibrilatorului, şi înregistrarea cu precizie a asistoliei, vom declanşa procedura de tratament după algoritmul prezentat în continuare, făcând diagnosticul diferenţial între bradicardiile sinusale, blocurile A.V. şi asistolie.

2. DISOCIEREA ELECTROMECANICĂ (D.E.M.)

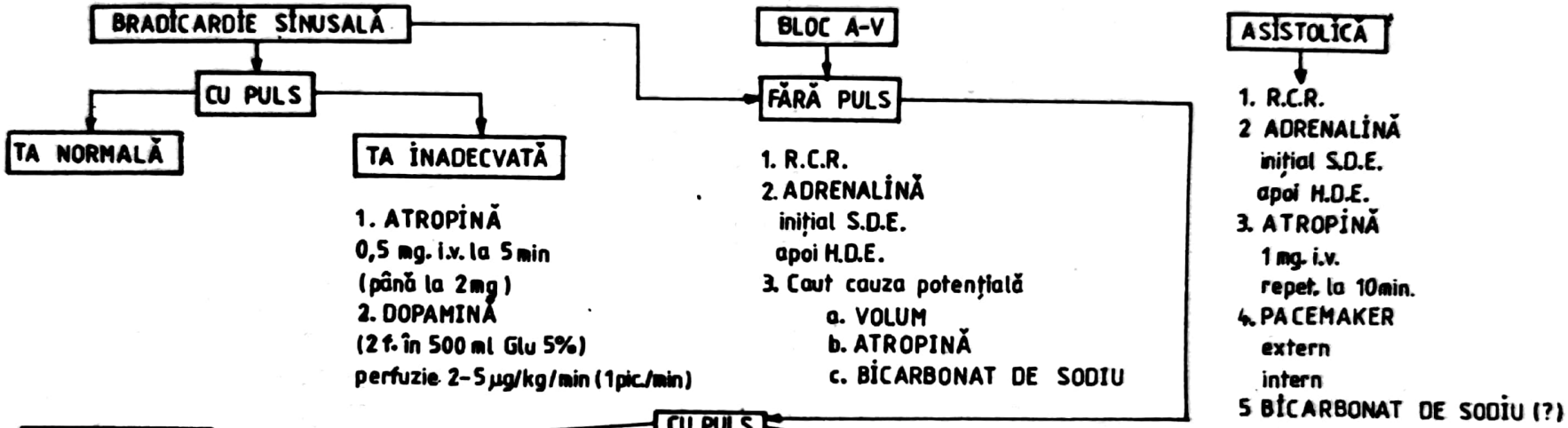
Disocierea electromecanică sau cordul ineficace, cum mai este denumită, este o entitate patologică ce încă mai suscită discuţii în rândul autorilor de specialitate.

D.E.M. este mai frecvent întâlnită în situaţii de asfixie sau de exsanguinare, atunci când afectarea cordului nu este atât de importantă vis-à-vis de cea a cortexului. Entitate mai rar întâlnită în medicina de urgenţă, D.E.M. trebuie suspicionată în situaţia în care găsim un pacient fără TA şi puls şi la care ECG ne arată un ritm bradicardic, mai rar sinusal (sau cu aspect cvasinormal), mai des cu aspect idioventricular. Frecvenţa este în jur de 40–30/min şi adesea D.E.M. se transformă spontan în Fi.V. cu unde mici în special.

Prognosticul său este extrem de grav. Algoritmul de tratament va fi cel al „Bradicardiei maligne". În plus la D.E.M. vom căuta să identificăm şi să tratăm elementul cauzal – transfuzii sanguine, eliberarea căilor respiratorii de corpi străini etc. D.E.M. este frecvent întâlnită în situaţia victimelor politraumatizate.

Scanned with OKEN Scanner

ALGORITM DE TRATAMENT AL BRADIARITMIILOR (ASISTOLIA și DISOCIAȚIA ELECTRO-MECANICĂ)



RITM REZISTENT LA ATROPINĂ.

3 TERAPIE TEMPORIZATOARE
- -DOPAMINĂ - Încep perfuzie cu 2-5 µg/kg/min (1 pic./min din punga de Glucoză 5% cu 2 f. dopamină)
- -ADRENALINĂ -În perfuzie
  - -În bradicardie cu hipotensiune
  - -Încep cu S.D.E., cresc până la H.D.E.
- -ISOPROTERENOL -În blocul A-V
  - -Încep perfuzia cu 2 µg/min
  - -cresc la nevoie

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 3

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT (I.M.A.)

Abordarea de urgență a I.M.A., în condiții de asistență prespitalicească, are o serie de particularități: diagnostic suspectiv și tratament prompt, fără ca diagnosticul de I.M.A. să poată fi susținut cu certitudine, menținerea funcțiilor vitale, uneori sever afectate, toate acestea fiind executate în condiții de ambulator.

Definiție

I.M.A. reprezintă necroza ischemică a mușchiului cardiac, pe o suprafață mai mare de 2 cm^2, fenomen secundar unei perfuzii inadecvate.

Mecanismele acestei hipoperfuzii coronariene sunt:

– tromboza coronariană;
– ateroscleroza coronariană;
– vasospasmul coronarian;
– ruptura plăcii de aterom.

Condiții de apariție:

– în condiții obișnuite de efort fizic;
– în somn (frecvent între orele 6–10 dimineața);
– mai rar la eforturi mari sau emoții deosebite.

Diagnosticul clinic pozitiv

a) Prezența factorilor de risc coronarian: fumat, sedentarism, H.T.A., hipercolesterolemie, diabet zaharat, comportament de tip A (agitat, hiperactiv etc.);

b) Antecedente de angină pectorală sau infarct;

Scanned with OKEN Scanner

c) **Suspiciunea** de I.M.A. apare la: angina „de novo", agravarea unei angine de efort, angina de repaus, durere ischemică intensă la întreruperea bruscă a tratamentului cu betablocante la un coronarian hipertensiv cunoscut;

d) **Durerea** precordială (element dominant esențial) cu următoarele caracteristici:

– sediu inițial mediosternal;

– iradiantă în tot toracele, umărul stâng, mandibulă, uni- sau bilateral, chiar spre abdomen;

– intensitate foarte mare, caracter constrictiv, durată peste 20 minute, nu cedează la nitroglicerină;

– bătrânii și diabeticii fac adesea forme silențioase de I.M.A.;

e) Semne și simptome asociate:

– anxietate, alterarea senzoriului (sincope, lipotimii);
– tegumente palide, reci, transpirate;
– dispnee de diferite grade;
– grețuri și vărsături;
– oligurie.

f) Examenul obiectiv poate fi normal sau se pot constata:

– raluri subcrepitante;
– galop presistolic;
– suflu sistolic;
– frecătură pericardică;
– semne de tamponadă cardiacă;
– aritmii diverse;
– semne de insuficiență cardiacă congestivă.

Debut atipic

– grețuri, vărsături ± sughiț;
– localizări atipice ale durerii (spate, occiput, dinți, brațul drept);
– oboseală accentuată ± sincope;
– edem pulmonar acut;
– accident cerebral sau embolie periferică;
– aritmii ventriculare severe;
– moarte subită.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL ELECTROCARDIOGRAFIC ÎN INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Diagnosticul electrocardiografic al infarctului miocardic acut nu este edificator în urgenţă. Se impune, însă, monitorizarea ECG imediată, având în vedere incidenţa crescută în primele ore, mai ales a aritmiilor, în special a fibrilaţiei ventriculare primare.

Astfel, în prima oră de la debut se pot surprinde doar unde *T* ample, pozitive, simetrice (ischemie subendocardică). Ulterior, unda *T* devine negativă, profundă, simetrică (fig. 27).

Subdenivelarea de segment *ST* (leziune subendocardică), orizontală sau descendentă > 1 mm, sau supradenivelarea de segment *ST* (leziune subepicardică) au aspect şi amplitudini diferite, funcţie de momentul înregistrării.

Unda *Q* de necroză (fig. 28) apare după 24 ore (> 4 ms sau > 25% din *R*) şi este fixă în timp, pe când modificările de *ST*– *T* sunt mobile. I.M.A. poate fi non *Q*, deci netransmural.

Analiza modificărilor în timp a *ST*– *T* permite aprecierea vârstei sau stadiul I.M.A. supraacut, acut, subacut, I.M.A. cu "*Q* îngheţat" (fig. 29).

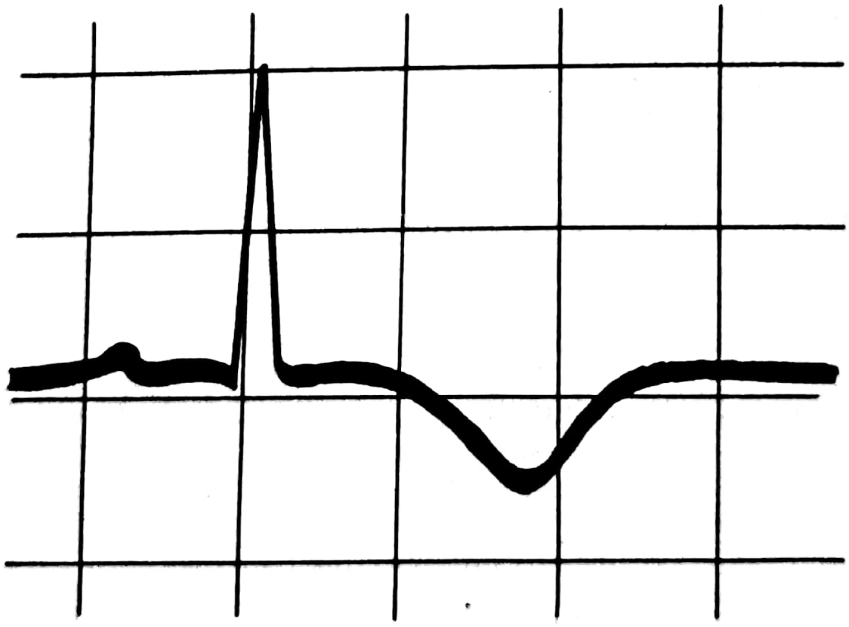


Fig. 27. ECG tipică pentru ischemie.

Scanned with OKEN Scanner

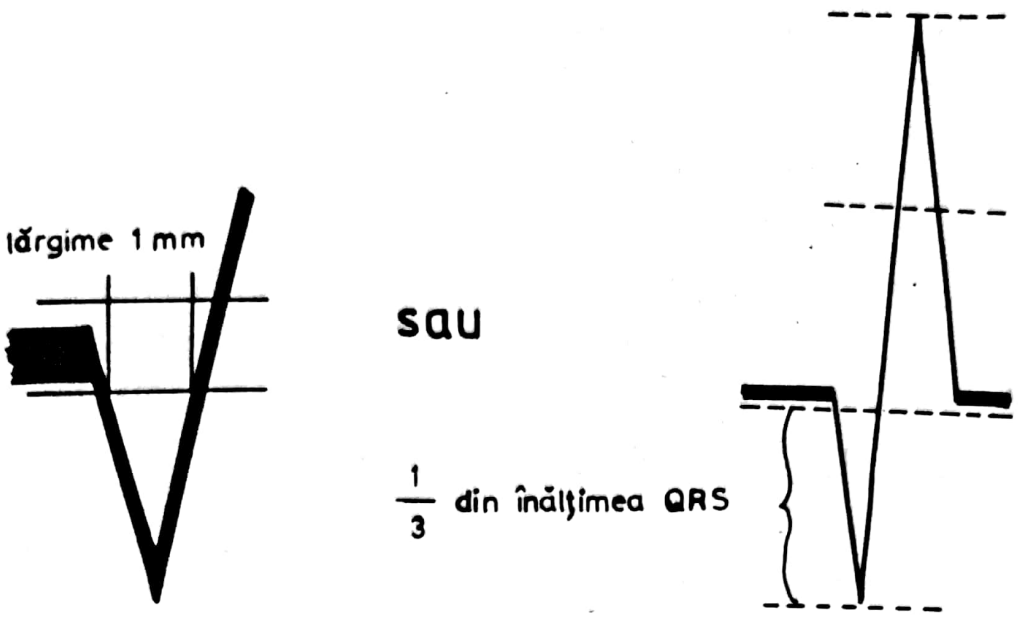


Fig. 28. Unda *Q* patologică.

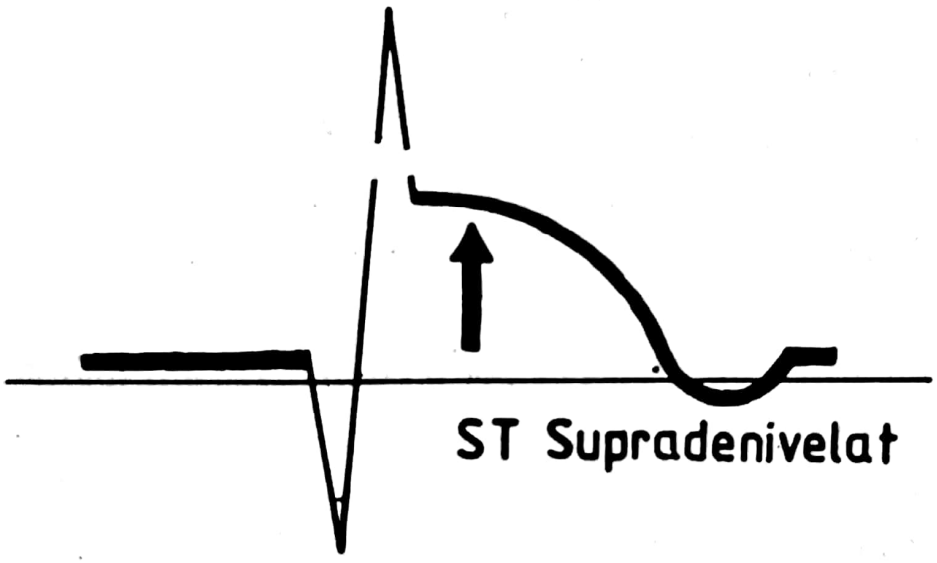


Fig. 29. ECG tipică pentru leziune miocardică acută sau recentă.

Există, însă, modificări ECG care pot masca I.M.A.: BRS, sindrom WPW, pacing VD. De asemenea, în multe cazuri diagnosticul I.M.A. la debut este imposibil de determinat datorită lipsei de modificări pe traseul electric.

În afara modificărilor *ST– T* şi ale undei *Q*, etichetat ca modificări ECG de certitudine, există şi modificări sugestive pentru diagnosticul I.M.A.:

a) E.SV. cu aspect de *QR* sau *QRS* (în mod obişnuit E.SV. are morfologie *QS*):

Scanned with OKEN Scanner

b) Unde *R* cu amplitudine foarte mare în derivațiile cu supradenivelare de *ST*;

c) Unde *S* adânci şi *R* mici, în V_5–V_6;

d) Unda *U* negativă, în precordialele stângi;

e) Tulburări de conducere intraventriculare acute (în special BRS).

Semnele ECG certe de I.M.A. fiind apariţia undelor *Q* patologice (fig. 30) şi modificările de *ST*– *T* cu durata de peste 24 ore, vom suspiciona I.M.A. doar pe baza examinării clinice şi a modificărilor ECG sugestive menţionate.

Alte criterii ale diagnosticului de I.M.A. mai puţin utile în medicina de urgenţă sunt:

Criterii enzimatice

– mioglobina sanguină creşte din prima oră de la debut;
– creatinkinaza creşte în a doua oră de la debut;
– LDH are o dinamică mai lentă;
– TGO – specificitate slabă.

Criterii imagistice

– scintigrafia miocardică de perfuzie;
– ecografia;
– RMN.

Criteriile anatomo-patologice pot fi considerate a fi folosite ca ultim examen de certitudine.

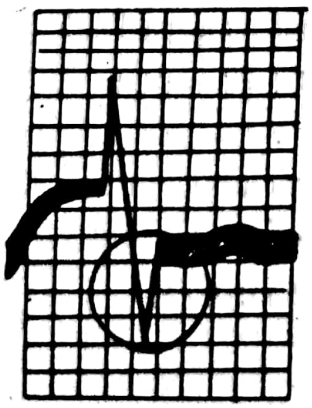


Fig. 30. Unda *Q* infarct miocardic.

Diagnosticul diferenţial

Se axează pe durerea precordială intensă, spre deosebire de:

– pericardita acută, unde durerea creşte în intensitate în inspir;

– embolia pulmonară: frecătura pleurală, condiţii emboligene;

– disecţia acută de aortă proximală: iradiere posterioară interscapulovertebrală a durerii toracice, sufluri diastolice aortice, asimetria deficitelor de puls arterial.

Scanned with OKEN Scanner

PROTOCOL DE EVALUARE CLINICĂ A PACIENTULUI CU I.M.A

Vor fi examinate în ordine:

– semnele vitale: starea de conştienţă, prezenţa pulsului, TA, frecvenţa cardiacă;

– aspectul tegumentelor;

– digestiv; greaţă, vărsături;

– cardio-vascular: durerea, galopul diastolic, sufluri cardiace, frecătura pericardică, starea jugularelor;

– respirator: dispneea, cianoza, frecvenţa, apariţia de raluri;

– diureza.

COMPLICAŢII ÎN I.M.A.

I.M.A. complicat reprezintă aproximativ 30–40% din cazuri.

I.M.A. poate fi etichetat ca necomplicat, abia după 48 de ore de urmărire clinică a bolnavului, în secţiile specializate.

NU reprezintă complicaţii ale I.M.A.:

– E.SV. izolate;

– E.SV. clasa I şi II Lown;

– bradicardia sinusală;

– tahicardia idioventriculară din primele 24 de ore (semn de perfuzie miocardică);

– hipotensiunea arterială, dar peste 90 mm Hg.

Cele mai frecvente complicaţii în I.M.A. sunt:

1. Tulburări de ritm şi conducere

a) Aritmii generate direct de necroza miocardică (prin instabilitatea electrică): F.V., T.V., E.SV. (clasele III şi IV Lown). Majoritatea au o frecvenţă mare de apariţie în primele minute/ore de la debut, până la 24–48 de ore.

Fibrilaţia ventriculară (F.V.) reprezintă o cauză majoră de deces în I.M.A. F.V. primară nu este însoţită de insuficienţă cardiacă şi hipo-TA, în acest caz mortalitatea fiind crescută.

Scanned with OKEN Scanner

b) Aritmiile generate indirect (insuficienţa de pompă determină distensia AS): fibrilaţie atrială, flutter atrial, E.SA., T.P.SV., tahicardia sinusală;

c) Bradiaritmiile: bradicardie sinusală (hiperstimulare vagală pornită de la receptorii din zona inferioară şi posterioară a VS), B.AV. gradele II şi III cu ritmuri de scăpare, blocuri intra-ventriculare (în I.M.A. anterior). Prognostic grav în I.M.A. cu B.AV. Mobitz gradele II şi III cu ritm idioventricular de scăpare.

2. Insuficienţă de pompă

Apare pierderea de masă miocardică contractilă. Utile pentru evaluarea clinică şi conduita terapeutică sunt clasificările lui Killip, Kicubal şi Forrester.

Clasificarea clinică a lui Killip şi Kicubal:

– clasa I – I.M.A. necomplicat: absenţa ralurilor de stază în câmpurile pulmonare şi a galopului diastolic;

– clasa II – insuficienţă ventriculară stângă (I.V.S.), moderată: raluri de stază în câmpurile pulmonare inferioare şi/sau galop diastolic;

– clasa III – I.V.S. severă, E.P.A.;

– clasa IV – şoc cardiogen.

Clasificarea clinico-hemodinamică a I.M.A. după Forrester:

– clasa I – fără semne de congestie pulmonară sau hipoperfuzie periferică (IC* > 2,2 l/min/m^2, PCP > 18 mm Hg);

– clasa II – semne de congestie pulmonară (IC > 2,2 l/min/m^2, PCP > 18 mm Hg);

– clasa III – semne de hipoperfuzie periferică (IC < 2,2 l/min/m^2, PCP < 18 mm Hg);

– clasa IV – semne de congestie pulmonară şi hipoperfuzie periferică (IC < 2,2 l/min/m^2, PCP < 18 mm Hg).

3. Complicaţii mecanice – diagnostic

a) Insuficienţă mitrală acută şi ruptură de sept interventricular: suflu sistolic însoţit de insuficienţă acută de pompă de diverse grade;

* IC = index cardiac

Scanned with OKEN Scanner

b) Ruptură de pereţi ai ventriculului stâng: durere anginoasă intensă, colaps cardio-vascular, semne de tamponadă cardiacă;

c) Anevrismul de ventricul stâng (zonă necontractilă subţiată): insuficienţă cardiacă congestivă, aritmii ventriculare, embolizări sistemice;

d) Tromboza masivă, intraventriculară: anevrism de VS, tahicardie persistentă, embolizări sistemice.

4. Alte complicaţii – manifestări

a) Pericardita epistenocardică: frecătură pericardică însoţită sau nu de durere percordială;

b) Tromboembolismul pulmonar: insuficienţă respiratorie gravă;

c) Extinderea I.M.A. în primele 24–48 ore: durere anginoasă recurentă la peste 24 de ore de la debut, modificări noi de *ST – T* persistente;

d) Angina pectorală precoce postinfarct: crize de angor la 7–10 zile de la I.M.A. În acest caz pericolul de moarte subită este mai scăzut;

e) Expansiunea ariei de infarct: subţierea şi dilatarea peretelui ventricular. Din ziua 3–5 de la debut: angină, supradenivelare de *ST*, insuficienţă de pompă;

f) Ischemie silenţioasă: modificări de *ST– T* în zona infarctizată sau la distanţă cu durată de minute.

I.M.A. DE VETRICUL DREPT

I.M.A. al ventriculului drept este asociat de regulă cu I.M.A. al ventriculului stâng, cu localizare inferioară.

Clinic, în I.M.A. de ventricul drept sever se pot constata insuficienţă cardiacă dreaptă, cu jugulare turgescente, hepatomegalie, hipotensiune arterială, PVC crescută, fără stază pulmonară. Prognosticul este grav.

Abordarea în urgenţă a I.M.A. (fig. 31–35) în condiţii de asistenţă medicală prespitalicească are o serie de particularităţi: diagnostic suspectiv şi tratament prompt, fără ca diagnosticul de I.M.A. să poată fi susţinut cu certitudine, menţinerea funcţiilor vitale, uneori sever afectate, toate acestea fiind executate în condiţii de ambulator.

Scanned with OKEN Scanner

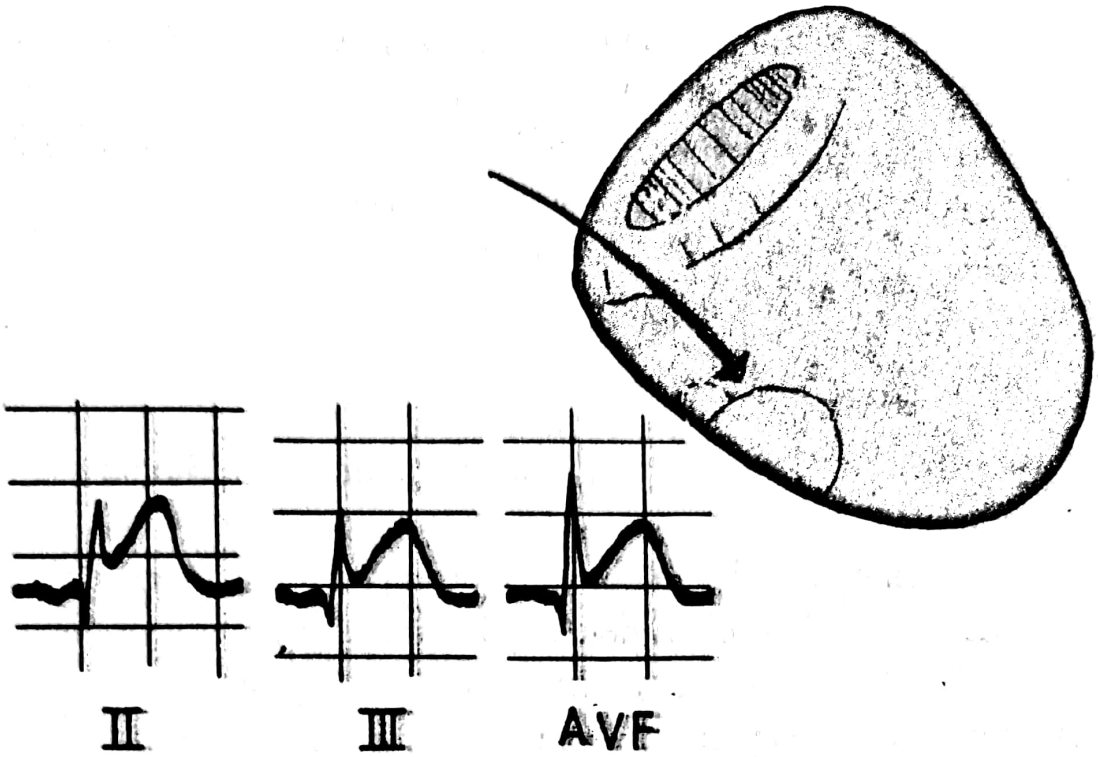


Fig. 31. Infarct inferior (diafragmatic) – unde *Q* în D II, D III și AVF.

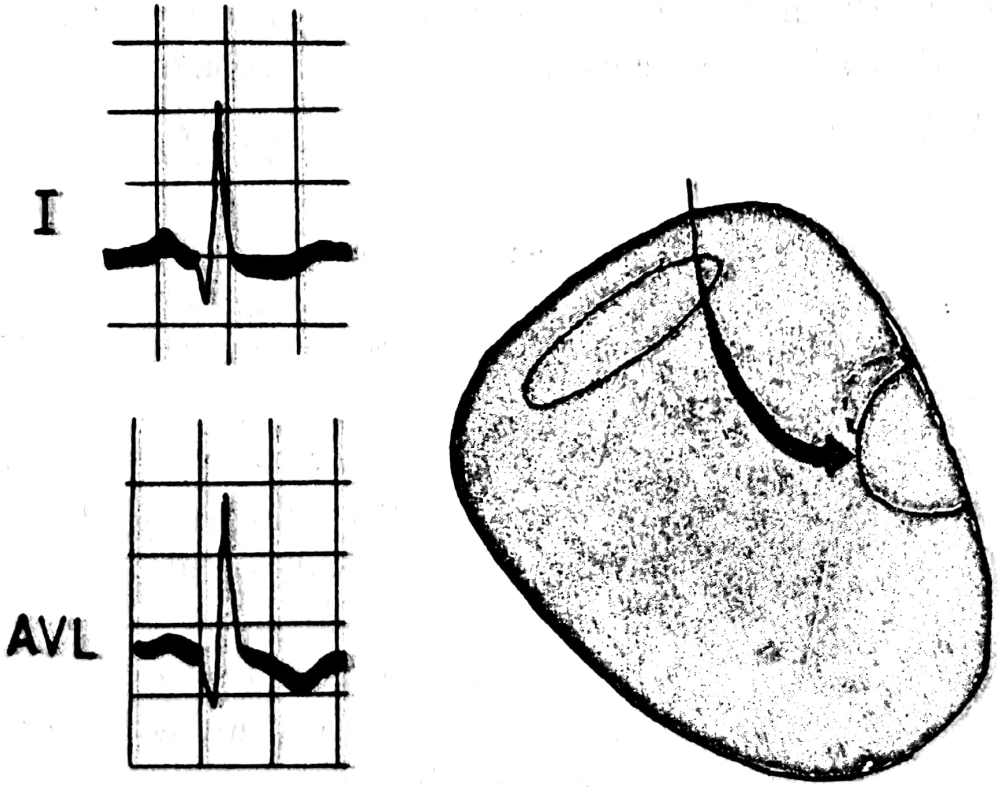


Fig. 32. Infarct lateral – unde *Q* în D I și AVL.

Scanned with OKEN Scanner

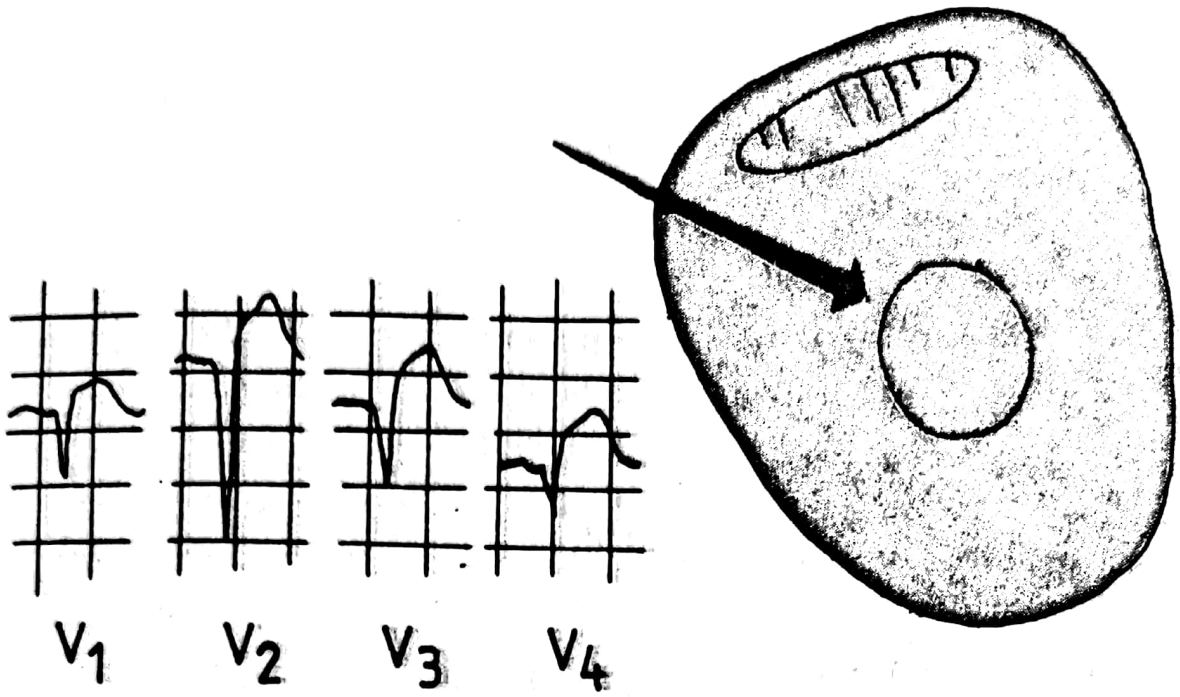


Fig. 33. Infarct anterior.

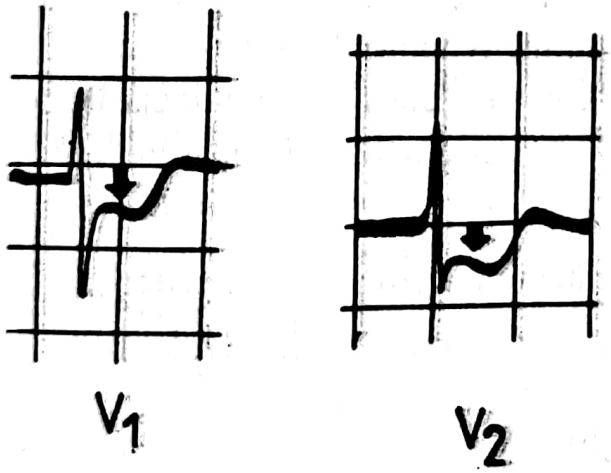


Fig. 34. Infarct posterior acut – subdenivelare a segmentului *S–T* în V1 și V2.

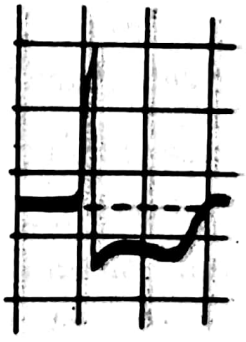


Fig. 35. Infarct subendocardic – subdenivelare orizontală a segmentului *S - T*.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL I.M.A.

TRATAMENTUL I.M.A. NECOMPLICAT

1. Repaus absolut la pat, în primele 24 de ore de la debutul I.M.A.

2. Se va administra oxigen pe mască sau sondă endonazală (4–6 l/min). Hipoxemia fiind frecventă în I.M.A., administrarea de oxigen asigură o protecţie antiischemică a ţesutului miocardic periclitat. Oxigenul este util în special în: insuficienţa de pompă, durere anginoasă recurentă, insuficienţă respiratorie de etiologii diverse, la toţi bolnavii resuscitaţi. Este recomandabil a se administra oxigen în toate cazurile de urgenţă.

3. Se va stabili o cale venoasă sigură şi stabilă, capabilă să permită administrarea de lichide, medicamente, măsurarea PVC (de preferinţă, deci, cateter în vena centrală).

4. Tratamentul vasodilatator specific de urgenţă: se va începe administrarea sublinguală de 1–2 tablete de nitroglicerină, din 5 în 5 min.

5. Calmarea durerii şi anxietăţii: este cunoscut faptul că durerea produce o hipersecreţie de catecolamine responsabile de inducerea secundară de spasm coronarian, tahicardie, creşterea consumului miocardic de oxigen şi precipitarea aritmiilor ventriculare periculoase (tahicardie ventriculară şi fibrilaţie ventriculară).

Durerea prelungită, şocogenă, impune administrarea de:

– petidină (Mialgin): 20 mg i.v., repetat (1 fiolă – 2 ml – 100 mg); 1 ml se diluează cu 3 ml ser fiziologic, se administrează 1 ml i.v.;

– pentazocină (Fortral): 30 mg i.v. sau i.m. Administrarea sa este preferabilă la bătrâni şi pacienţii cu suferinţe bronhopulmonare asociate, sau semne de hiperactivitate;

– morfină: 1–3 mg i.v., repetat la 15 min în funcţie de răspuns şi toleranţă. Morfina va fi introdusă lent, în 3–4 min.

Pentru opioizi administrarea se face prin tatonare, evitându-se astfel depresia respiratorie (marcată îndeosebi la morfină).

Scanned with OKEN Scanner

6. Combaterea tulburărilor neurovegetative

Hiperactivitatea parasimpatică este frecventă în I.M.A.cu localizare posterioară şi inferioară şi poate fi accentuată la administrarea morfinei, determinând: bradicardie, hipotensiune, greaţă, vărsături. În aceste condiţii se va administra atropină, 0,5 mg i.v.

Hiperactivitatea simpatică este determinată de durerea prelungită. Se impune administrarea de morfină sau propranolol, numai dacă nu există contraindicaţii prin astfel de tulburări vegetative.

7. Protecţia antiischemică şi limitarea zonei de infarct

Această protecţie se face echilibrând nivelul necesarului de oxigen al miocardului. Reducerea consumului de oxigen se realizează prin nitroglicerină, beta-blocante, blocanţi de calciu, hialuronidază (în aerosoli), antiinflamatoare.

Nitroglicerina – îmbunătăţeşte atât aportul cât şi necesarul de O_2 la nivel miocardic. O fiolă de nitroglicerină – 2 ml – 10 mg – se diluează 10 mg în 500 ml de ser fiziologic, din care rezultă 20 µg/ml; 1 ml având 20 picături, vom avea 1 µg/picătură. Se va începe cu administrarea a 10–20 µg/min, adică 10–20 picături/min şi se va creşte doza la fiecare 5 min cu 5–10 µg, până la maximum 100 µg/min.

Contraindicaţii: nitroglicerina nu va fi administrată în caz de hipovolemie, iar perfuzia trebuie întreruptă după 48–72 de ore.

Criterii de urmărire: TA să nu scadă sub 90 mm Hg (scăderea poate fi cu maximum 20% din valoarea iniţială, iar la hipertensivi cu 30%). La nevoie doza poate fi suplimentată cu tablete de nitroglicerină administrate sublingual.

Beta-blocantele. Mai utile sunt preparatele cu β_1–selectivitate (acebutalol, metoprolol). Propranololul, deşi neselectiv, este cel mai utilizat în clinicile româneşti. O fiolă propranolol – 5 ml – 5 mg. Se diluează 1 fiolă de propranolol cu 5 ml ser fiziologic. Administrarea începe cu bolusuri de 1–0,5 mg, injectate lent, în 2 min. Se repetă până la aproximativ 0,1 mg/kgc în lipsa efectelor adverse.

Contraindicaţiile propranololului:

– insuficienţă de pompă;
– bradicardia < 50/min;
– blocuri atrio-ventriculare de orice grad;

Scanned with OKEN Scanner

– astmul bronşic;
– diabetul zaharat insulinodependent dezechilibrat.

Efectele adverse se neutralizează cu glucagon 5 mg i.v., repetat până la 15–20 mg, sau mai util cu dopamină.

Metoprololul – se administrează astfel: 5 mg i.v. lent, doza putând fi repetată la un interval de 5 min, până la doza maximă de 15 mg.

Atenololul – se administrează câte 5 mg i.v. lent, injectat pe durata a 5 min. După 10 min se poate administra a doua doză de 5 mg în acelaşi mod.

Blocanţii de calciu sunt mai puţin utilizaţi în I.M.A. Când există contraindicaţii pentru β-blocante se utilizează nifedipină sau verapamil.

Aspirina – printre mecanismele de acţiune ale aspirinei se numără şi cel de inhibare a tromboxanului A_2 şi implicit scăderea agregării plachetare şi a constricţiei arteriale.

Din acest motiv se recomandă administrarea sa precoce, chiar din primele momente ale diagnosticului unui I.M.A. sau al unei angine instabile.

Studiile efectuate au arătat o scădere a reinfarctizării, a emboliilor şi a ratei mortalităţii, ca urmare a administrării aspirinei.

Doza teoretică este de 1–2 mg/kgc. În practică se utilizează o doză care variază între 160 şi 300 mg. Comprimatele româneşti de aspirină conţin 500 mg. Se recomandă, astfel, administrarea a 1/2 tabletă, dozele mai mari de 300 mg având efecte adverse, opuse celor dorite, interferând cu producţia de prostaciclină.

Contraindicaţiile relative ale administrării aspirinei sunt: ulcerul activ, astmul bronşic, iar cele absolute sunt reprezentate de reacţiile alergice la aspirină.

8. Prevenirea leziunilor de reperfuzie

În timpul reperfuziei cu O_2 a zonei infarctizate are loc o activare a sistemului hipoxantină-xantinoxidază de către polimorfonuclearele macrofage. Leziunile de reperfuzie le agravează pe cele de ischemie cu atât mai grav cu cât se produc tardiv (peste 4 ore). Leziunile de reperfuzie generează aritmii ventriculare severe (T.V. şi F.V.). Tahicardia idioventriculară este singura

Scanned with OKEN Scanner

benignă şi are valoare de marker ECG la reperfuzie. Pentru combaterea/ limitarea leziunilor de reperfuzie se utilizează:

– epurox;

– superoxiddismutază (SOD) i.v. *in bolus* 6,5 mg/kgc, apoi perfuzie cu 0,4 mg/kgc timp de 15 min, după care se continuă cu 0,8 mg/kgc încă 45 min;

– catalază (CAT), se administrează i.v. în perfuzie de 0,2 mg/kgc/min, timp de 15 min, urmată de 0,04 mg/kgc/min, timp de 45 min;

– deferoxamină (Desferal): este un chelator al Fe, se administrează i.v. în perfuzie 30 mg/kgc, timp de 60 min;

– alopurinol (Milurit) 300–400 mg/zi *p.o.*;

– manitol sol. 10% în perfuzie, 50–200 ml.

Menţionăm că primele trei medicamente indicate nu au reuşit să se impună în practica uzuală folosită în astfel de cazuri.

Aritmiile de reperfuzie, odată apărute, nu răspund decât la tratamente electrice. Xilina administrată în perfuzie are rol în prevenirea acestora.

Timpul optim de intervenţie terapeutică în IMA pentru a preveni leziunile de reperfuzie este de circa 1 oră de la debutul durerii.

TRATAMENTUL I.M.A. COMPLICAT

1. Prevenirea şi tratamentul aritmiilor

Practic tulburările de excitabilitate ventriculară apar la toţi bolnavii cu I.M.A. Aritmiile atriale apar în special în condiţii de insuficienţă de pompă. Tratamentul fiecărui tip de aritmie se face conform algoritmilor specificaţi la capitolul „Aritmii".

Având în vedere frecvenţa ridicată de apariţie a aritmiilor ventriculare, modul logic de abordare ar presupune profilaxia de rutină a acestora, tratament pe care noi îl recomandăm.

2. Tratamentul insuficienţei cardiace

Pentru conducerea corectă a tratamentului insuficienţei de pompă, trebuie să se ţină seama de clasificarea care se suprapune, practic, peste situaţiile diverse cu care se confruntă medicul de urgenţă.

Scanned with OKEN Scanner

a) Bolnavii cu stază pulmonară şi fără semne de hipoperfuzie periferică (clasa funcţională II Forrester) (corespunzând unui index cardiac > 2,2 l/min/m^2 şi presiune capilară pulmonară > 18 mm Hg).

Următoarele indicaţii medicamentoase vor fi eficiente în:

– congestia pulmonară uşoară: furosemid administrat i.v. 20–40 mg;

– congestie pulmonară moderată sau gravă (E.P.A.). Medicaţia va fi administrată în funcţie de valoarea TA astfel:

– TA > 150 mg Hg: nitroprusiat de sodiu, perfuzie i.v. Se începe cu 5–10 µg/min şi se creşte după 5–10 min cu aprox. 10 µg/kg/min. Soluţia de perfuzat se prepară extemporaneu, iar flaconul şi tubulatura se protejează, datorită faptului că, prin expunerea la lumină, nitroprusiatul se descompune în 24 ore;

– TA normală: nitroglicerină i.v.; 10–100 µg/min;

– TA < 10 mm Hg: dopamină i.v.; se începe cu 0,5–1 µg/kgc/min, urmată de nitroglicerină în perfuzie i.v.;

b) Bolnavii cu hipoperfuzie periferică, fără congestie pulmonară (clasa III Forrester) (corespunzând IC < 2,2 l/min/m^2 şi PCP < 18 mm Hg):

– pacienţi tahicardici, oligurici, cu jugulare colabate (semne de hipovolemie): se va administra Dextran 70, perfuzie rapidă, 100–200 ml, urmărind controlul TA şi apariţia dispneei. Perfuzia se va continua lent, sub controlul PVC. În acest caz se poate trece în clasa II Forrester, aplicându-se tratamentul corespunzător;

– pacienţii cu jugulare turgescente şi stază hepatică fără congestie pulmonară (semnifică I.M.A. inferior şi de ventricul drept): se administrează Dextran 70, perfuzie i.v., 200 ml/h şi Dopamină sau Dobutamină;

– pacienţii cu bradicardie, greaţă vărsături (suspiciune de I.M.A. inferoposterior) se tratează cu Atropină 0,5–1 mg i.v. (maxim 3 mg) sau, în caz de blocuri atrioventriculare, cònform algoritmului expus la capitolul „Aritmii".

ATENŢIE!

Se recomandă o atenţie deosebită la ritmurile bradicardice survenite în I.M.A.cu localizare anterioară. De regulă această localizare este determinată de afectarea coronarei descendente anterioare, care irigă septul interventricular; afectare care poate

Scanned with OKEN Scanner

genera B.R.S., B.R.D. sau chiar B.A.V. gr. III. În aceste situații administrarea de Atropină este contraindicată fiindcă poate exacerba ischemia și poate induce T.V. sau F.V.

c) Bolnavii cu hipoperfuzie periferică și congestie pulmonară evidentă (clasa IV Forrester) – TA < 90 mm Hg, corespunzând la IC < 2,2 l/min/m² și PCP 18 mm Hg. Diagnosticul clinic este de șoc cardiogen. Se asociază Dopamina (Dobutamina) cu Nitroglicerină i.v. ± Dextran 40. Dacă hemodinamica pacientului se stabilizează, dar persistă încărcarea pulmonară și oliguria, se va recurge la administrarea i.v. de diuretice. De asemenea, dacă după două ore de tratament hemodinamica nu se ameliorează, se impune asistența circulatorie prin balon de contrapulsație aortică.

MĂSURI TERAPEUTICE SPECIALE ÎN I.M.A

Abordarea măsurilor terapeutice speciale în I.M.A. este posibilă în secțiile specializate.

- Tromboliza (cu Streptokinază sau Urokinază) are ca scop restabilirea fluxului sanguin în teritoriul coronarian ocluzionat. Folosirea acestei măsuri scade mortalitatea când este aplicată în primele 3–4 ore de la debutul I.M.A. anterior. În unele țări, ca de ex. Franța, această metodă a intrat în rutina medicinei de urgență și cu timpul va penetra și la noi în țară.
- Angioplastia coronariană transluminală percutanată.
- Revascularizarea miocardică chirurgicală.
- Asistența chirurgicală cu balon de contrapulsație aortică sau cord artificial.

Tabelul 9 prezintă medicația specifică a I.M.A.

Tabelul nr. 9

MEDICAȚIA SPECIFICĂ A I.M.A

PREP. DE BAZĂ	DENUMIRE COMERCIALĂ	DOZE
1	2	3
Antialergice		
Morfină		Fiole 1 ml – 20 mg
Petidină	Mialgin	Fiole 2 ml – 100 mg
Pentazocină	Dolapent. Fortral Taloxin	Cpr. 50 mg Fiole 1 ml – 30 mg

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 9 (continuare)

1	2	3
Tahicardizante		
Atropină		Fiole 1 ml – 1 mg
Trombolitice		
Streptokinază	Awelsyn Heberchinasa Kabikinase Streptase	Flacon 250 000 U.I. Pulbere liofilizată ptr. preparare sol. inject.
Scăderea extinderii ariei de infarct		
Propranolol	Avlocardyl Dociton Inderal Indicardin Obsidon	Cpr. 10 mg; 40 mg Fiole 5 ml – 5 mg
Metoprolol	Betaloc Bloxan Lopresor	Cpr. 100 mg
Atenolol	Tenornin Atenil Azectol Dignobeta Sinaronne Vascoten	Cpr. 50 mg; 100 mg
Aspirină	Acesal Acetysal	Cpr. 500 mg Cpr. tamponate 500 mg ASA
Anticoagulante		
Heparină		Fiole 1 ml – 5 000 U.I. (38,5 mg)
Acenocumarol (Trombostop)	Niconmalone	Cpr. 2 mg
Scăderea leziunilor de reperfuzie		
Deferoxamină (Desferal)		Flacon 500 mg Pulbere liofilizată (pentru preparare sol. inject.)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 9 (continuare)

1	2	3
Epurox (superoxiddismutază S.O.D.)		Fiole 2 ml
Allopurinol	Milurit Artigut Foligan Zyloric	Cpr. 100 mg
Manitol	Mannit	Flacon/pungă PVC 250 ml, sol. 20%
Prevenirea aritmiilor (de reperfuzie)		
Xilină (Lidocaină)	Lidocar Lignocaine Xylocain Xycain Xylocitin	Fiole 5 ml – 50 mg (pentru uz cardiologic) Fiole 10 ml, 20 ml sol. 1% Fiole 2 ml sol 2% – 4 % Gel 2% – 4%

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 4

EDEMUL PULMONAR

Definiţie

Edemul pulmonar (E.P.) constă în acumularea de fluid în interstiţiul alveolo-capilar şi în interstiţiul alveolelor. Edemul apare atunci când deplasarea fluidului din sânge în spaţiul interstiţial depăşeşte întoarcerea sa în sânge şi drenajul prin vasele limfatice.

Algoritmul de rezolvare a edemului pulmonar

1. Stabilirea diagnosticului de E.P.:
– diagnostic pozitiv;
– diagnostic diferenţial.
2. Stabilirea tipului de E.P.:
– cardiogen;
– necardiogen.
3. Stabilirea (dacă este posibil) a etiologiei E.P.
4. Tratamentul în funcţie de tipul şi etiologia E.P.

Diagnostic pozitiv – se stabileşte prin:
– anamneză;
– examen clinic.

Anamneza:
– debut: de regulă brusc;
– episoade anterioare de E.P. (când, câte?);
– afecţiuni (generatoare de E.P. – vezi cauze ale E.P.);
– tratamentul în curs (dacă urmează un tratament, tipul, doza, modul de administrare);
– regim de viaţă, dietă;
– alte afecţiuni.

Examenul clinic

– *Subiectiv*:

– senzaţie de sufocare;

– anxietate.

– *Obiectiv*:

1. Inspecţie:

– poziţie şezând (favorizează utilizarea muşchilor respiratori accesorii);

– respiraţie zgomotoasă, cu sau fără wheezing;

– bătăi ale aripilor nazale;

– tiraj (retracţie a spaţiilor intercostale şi a foselor supraclaviculare în inspir, datorită nevoii realizării unei presiuni intrapleurale negative mari pentru realizarea inspirului);

– tegumente umede, reci, transpirate, cianotice, ca urmare a debitului cardiac scăzut şi a tonusului simpatic crescut;

– tuse cu expectoraţie cu sau fără striuri sanguine.

2. Percuţie:

– submatitate;

– matitate mai rar.

3. Auscultaţie pulmonară:

– ronchusuri;

– raluri crepitante ce apar în baze şi se extind spre vârfurile pulmonilor o dată cu agravarea bolii.

4. Auscultaţie – cord:

– auscultaţie dificilă, interferă cu zgomotele respiratorii;

– zgomotul II întărit la focarul pulmonar;

– zgomotul III prezent;

– puls paradoxal +/– ;

– semne ale afecţiunilor care au generat E.P.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial se face în principal cu criza de astm bronşic (A.B.).

Elemente comune în criza de astm bronşic şi edem pulmonar:

– dispnee;

– ortopnee;

– wheezing, ce interferă cu auscultaţia cordului;

– puls paradoxal (tabelul 10).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 10

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL ASTM BRONȘIC – EDEM PULMONAR ACUT

ELEMENT DE ANALIZĂ ȘI DIAGNOSTIC	ASTMUL BRONȘIC (A.B.)	EDEMUL PULMONAR (E.P.)
Anamneza	De regulă pacienții cu A.B. își cunosc boala	Debut brusc
Transpirație	+	+ + +
Cianoză	+ –	+ +
Utilizarea mușchilor respiratori accesori	+ + +	+
Wheezing	Tonalitate mai muzicală	Tonalitate joasă
Percuție	Hipersonoritate	Submatitate în baze ce ascensionează
Auscultație	Raluri sibilante, ronflante, subcrepitante	Ronchusuri, raluri crepitante ce ascensionează

În tabelul 11 se prezintă stabilirea tipului de E.P.

Tabelul nr. 11

STABILIREA TIPULUI DE E.P.

ELEMENT DE ANALIZĂ ȘI DIAGNOSTIC	E.P. CARDIOGEN	E.P. NECARDIOGEN
Anamneza	- eveniment cardiac acut	- altă boală generatoare de E.P.
Examen clinic	- debit circulator scăzut, periferie rece - zgomot III prezent - galop - cardiomegalie - vene jugulare turgescente	- debit circulator crescut - periferie caldă - fără galop - vene jugulare normale - puls săltăreț - semnele bolii generatoare
E.C.G.	- infarct - ischemie - aritmie	- de regulă, normal

Scanned with OKEN Scanner

Stabilirea cauzelor E.P.

Justificarea ştiinţifică se regăseşte sub formula referitoare la acumulările de lichid:

$$K(P_c - P_{if}) - \sigma(\pi_{PL} - \pi_{IF})Q_{\lim f}$$

unde:

K = coeficient de permeabilitate;
P_C = presiune intracapilară;
P_{IF} = presiunea lichidului interstiţial;
τ = coeficientul de reflecţie a macromoleculelor;
p_{IF} = presiunea oncotică a lichidului interstiţial;
p_{PL} = presiunea oncotică a plasmei;
$Q_{\lim f}$ = fluxul limfatic.

Cauzele edemului pulmonar

I. Dezechilibrul forţelor Starling:

A: – Stenoză mitrală, stenoză aortică;
– Boli veno-ocluzive pulmonare;
– Insuficienţă ventriculară stângă;
– Supraîncărcarea volemică.

B: – Negativitatea intracapilară P_c:
– eliminarea rapidă a aerului la reducerea unui pneumotorax;
– presiuni pleurale negative crescute, datorită obstrucţiei acute a căilor respiratorii (criza A.B.).

C: – Hipoalbuminemia.

D: – Creşterea concentraţiei unei substanţe macromoleculare, în spaţiul interstiţial.

II. Alterarea permeabilităţii membranei alveolo-capilare determină sindromul de depresie respiratorie a adultului.

Scanned with OKEN Scanner

Cauze posibile:

– pneumonii infecţioase, bacteriene (în special germeni gram-negativ), virale, parazitare;

– toxice inhalatorii: fosgen, ozon, nitrogen, oxigen în cantitate crescută, fum;

– substanţe străine circulante: venin, endotoxine bacteriene, aloxani, naftiltioureat;

– aspiraţie de conţinut gastric, aspiraţie de apă dulce, sărată;

– pneumonie de iradiere;

– substanţe endogene vasoactive (histamina, kinine);

– coagularea intravasculară diseminată;

– pneumonii prin hipersensibilizare (ingestie de nitrofurantoin), sindrom Goodpasture;

– plămân de şoc, asociat unei suferinţe grave extratoracice;

– embolia amniotică, embolia grăsoasă postfractură, boala de cheson.

III. Insuficienţa limfatică

A. Structurală:

– posttransplant;

– limfangita fibrozantă – silicoza;

– limfangita carcinomatoasă.

B. Funcţională:

– intoxicaţie cu sedative;

– endotoxine.

IV. Caute intricate:

– ascensionări rapide la altitudini > 2700 m;

– neurogen (traumatism cranian, epilepsie);

– intoxicaţie cu narcotice;

– embolia pulmonară;

– postcardioversie;

– eclampsie;

– postanestezie;

– post by-pass cardiopulmonar.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL E.P.

TRATAMENTUL E.P. CARDIOGEN

CU TA NORMALĂ/CRESCUTĂ

Măsuri nespecifice

1. Administrarea de oxigen.

2. Poziţie şezândă, cu picioarele atârnate, pentru a scădea întoarcerea venoasă şi a ameliora munca musculaturii respiratorii:

Linie i.v. – debitul minim pentru a o menţine deschisă este 10 ml/h (aprox. 3 picături/minut).

Morfină – 2–3 mg i.v. lent (în trei minute) repetat, dacă este nevoie, după 30 minute.

– Efecte pozitive ale administrării morfinei sunt: scade anxietatea, scade efortul respirator, scade tonusul simpatic care produce efectul de vaso-constricţie.

– Efectul negativ este depresia respiratorie.

Contracarare efecte adverse – Nalorfină, administrată titrimetric câte 0,5 mg la 3–5 minute.

Contraindicaţii:

– hemoragie intracraniană;
– tulburarea stării de conştienţă;
– suspiciune de astm bronşic;
– boli pulmonare cronice;
– scăderea ventilaţiei cu hipercapnie.

Medicaţia edemului pulmonar acut

1. Furosemid – 40–60 mg i.v. lent (în trei minute).

Efecte: veno-dilatator în primele 5 minute (scade presarcina), efect diuretic (scade postsarcina).

2. Petiñida (Mialgin) – 10–20 mg i.v. diluat în 3 ml ser fiziologic; doza maximă = 20–40 mg la interval de o oră, deci 1–2 ml i.v.

Scanned with OKEN Scanner

3. Vasodilatatoare:

Nitroprusiat de sodiu – perfuzie continuă 40–80 mg/min, doză care poate creşte cu 5 mg la fiecare 5 minute, până la remiterea E.P. sau până când TA sistolică scade la 100 mm Hg.

– Efecte pozitive – vasodilataţie arterială (scade postsarcina) şi venoasă (scade presarcina).

– Efecte adverse majore – hipotensiune marcată, convulsii, spasme musculare.

Contracararea efectelor adverse: oprirea administrării medicamentului şi suport inotrop (+).

4. Nitroglicerină – perfuzie continuă care creşte cu 5 mg la fiecare 3 minute până la remiterea E.P. sau până când TA sistolică scade la 100 mm Hg.

Administrarea sa sublingual are absorbţie capricioasă.

– Efecte pozitive – vasodilatator predominant venos şi slab atrial.

– Efecte adverse majore – hipotensiune marcată, cefalee.

Contracararea efectelor adverse – vezi Nitroprusiat.

5. Medicaţia tonicardiacă – în funcţie de etiologia E.P. Utilizată în E.P.A. asociat cu:

– fibrilaţie atrială;

– tahicardii supraventriculare cu răspuns ventricular rapid;

– suprasolicitări de volum (valvulopatie aortică, insuficienţă mitrală);

– insuficienţă ventriculară stângă.

Manevre terapeutice practicate în E.P.

1. *Lanatozid* – 0,8 mg/24 ore – se administrează 40 mg în prima doză şi apoi în funcţie de evoluţie (ex.: doza următoare poate fi 0,2 mg la 8 ore, apoi, după încă 8 ore, 0,2 mg).

La bolnavii digitalizaţi anterior vor fi căutate semne clinice şi/sau electrocardiografice de intoxicaţie digitalică şi se va încerca stabilirea prin anamneză a dozei şi ritmului administrării anterioare a medicamentului.

2. *Aminofilină* – administrată în formele bronhospastice – 5–6 mg/kgc i.v. lent, în 10 minute, sau i.v. 0,5 mg/kgc/oră, apoi după 12 ore se reduc dozele la 0,1 mg/kgc/oră.

Scanned with OKEN Scanner

– Efecte pozitive:
  – bronhodilatator;
  – inotrop-pozitiv;
  – uşor venodilatator;
  – uşor diuretic;
  – creşte forţa de contracţie a muşchilor respiratori.

– Efecte adverse majore – dureri precordiale, tahicardii, aritmii ventriculare.

3. *Aplicarea garourilor* – garouri aplicate pe trei din cele patru membre, poziţionate la extremitatea proximală a membrului; la fiecare 15 minute, garoul este mutat, astfel încât nici unul să nu fie menţinut mai mult de 45 de minute. La fiecare instalare a garoului, trebuie verificată prezenţa pulsului la artera corespunzătoare (artera radială, respectiv artera pedioasă).

În locul garourilor se pot folosi manşete de tensiometru, umflate la o valoare egală cu TA diastolică cu minus 100 mm Hg, valoare ce permite afluxul arterial.

4. *Flebotomia* (utilizată în lipsa celorlalte mijloace): este necesară îndepărtarea a aprox. 500 ml sânge, pentru a scădea semnificativ presarcina. Această tehnică este de obicei nerecomandată.

E.P. CU TA SCĂZUTĂ

1. Administrare de oxigen.

2. Poziţie semişezândă.

3. Linie i.v.

4. Medicaţie inotrop-pozitivă, asociată sau nu cu medicaţia vasodilatatoare, în funcţie de TA:

– Dopamina perfuzie 2–10 mg/kgc/minut;
– Dobutamina perfuzie 2.5–10 mg/kgc/minut:
– Amrinona 0,75 mg/kgc *in bolus* i.v. apoi perfuzie 5–10 mg/kgc/minut.

Acestea se administrează până la stabilizarea TA, apoi se vor administra diuretice şi vasodilatatoare, sau în paralel cu tratamentul menţionat mai sus (nitroglicerină, nitroprusiat).

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL E.P. NECARDIOGEN

Măsuri nespecifice

1. Administrarea de oxigen pe mască sau sondă nazală 2–4 l O_2/minut.

Oxigenul va fi administrat umectat cu o soluţie alcoolică (apă 6 părţi, alcool 94% 4 părţi) eficientă în scăderea presiunii periferice a lichidului extravazat, ceea ce constituie un element favorizant în reabsobţia sa.

În situaţiile cu insuficienţă respiratorie severă, se recurge la intubaţie şi ventilaţie pe sonda endotraheală.

În cazurile de iminenţă de stop cardio-respirator se recurge la intubaţie şi administrare de inotrop-pozitiv, iar dacă stopul s-a produs deja se aplică algoritmul de resuscitare.

2. Stabilirea liniei i.v.

3. Transportul de urgenţă către unitatea spitalicească cea mai dotată care poate asigura ventilaţia mecanică, având în vedere că în cazurile severe este necesară ventilaţia mecanică cu PEEP (presiune pozitivă la sfârşitul expiraţiei).

Măsuri specifice

Atunci când situaţiile conjuncturale permit stabilirea etiologiei, se va recurge la măsurile specifice următoare:

– scoaterea bolnavului de sub acţiunea factorului generator (respectiv revenirea la altitudini mai mici în cazul E.P. provocat de ascensionări rapide, extragerea din atmosfera viciată, în cazul E.P. provocat de inhalarea de toxine etc.);

– administrarea de antibiotice (în pneumoniile infecţioase), de corticoizi, antioxidanţi etc.

În cazurile în care nu poate fi stabilită cu certitudine cauza generatoare a E.P., vor fi aplicate măsurile nespecifice şi bolnavul va fi transportat urgent la cea mai apropiată unitate spitalicească, unde mijloacele de investigaţie permit stabilirea factorului etiologic.

Situaţiile de asociere E.P. + TA scăzută pot ascunde un infarct miocardic în faza de debut, când nici ECG nu este elocventă. Pacientul va fi transportat

Scanned with OKEN Scanner

la spital în secţia de urgenţe coronariene. De preferinţă, E.P. din cadrul I.R.A. şi cu oligo-anurie va fi tratat numai cu medicaţie vasodilatatoare, administrarea medicaţiei diuretice fiind nu numai nefolositoare, dar chiar dăunătoare. Pacientul va fi transportat direct la un centru de epurare extrarenală.

Emisia de sânge, enunţată de vechile tratate, şi-a pierdut aplicabilitatea, fiind înlocuită cu „sângerarea albă" prin metoda garourilor, metodă care, la rândul ei, a fost înlocuită cu medicaţia vasodilatatoare, tratamentul vasodilatator incisiv (nitroprusiat de Na şi nitroglicerină) începând de la domiciliul pacientului, continuând şi pe timpul transportului. Avantajele sale (manualitate lejeră şi efectele secundare minime) o recomandă ca o reală terapie de urgenţă. Dotarea ambulanţelor cu seringi automate va ajuta, cu timpul, la implementarea acestei metode în terapia executată la domiciliul pacientului sau la locul accidentului (înec, inhalări de toxice etc.).

Antibioterapia în E.P. va avea caracter de:

– terapie de primă linie – în E.P. din cadrul afecţiunilor infecţioase pulmonare;

– terapie adjuvantă (profilactică) în cazurile de E.P. asociate înecului, inhalării de toxice, A.V.C., I.R.C. etc.

Antibioticele le recomandăm şi în cazul E.P. greu remisibil, când flora saprofită pulmonară se poate exacerba în mediul proteico-fluid din spaţiul alveolo-bronşiolar.

Vom folosi antibioticele cu spectru larg, de tip cefalosporine de generaţia III sau chiar II. În lipsa lor preferăm penicilinele de sinteză şi chiar tetraciclinele.

În situaţia înecului vom administra diuretice numai când victima s-a înecat în apă dulce, care, fiind hipo- sau normotonă, va crea hipervolemie.

E.P. din înecul cu apă sărată (de mare) nu beneficiază de terapia diuretică. Apa sărată fiind hipertonă va atrage lichidul din capilare, creând hipovolemie relativă, care va fi agravată de diuretic. În cazul înecului cu apă sărată, E.P. va fi tratat cu vasodilatatoare în principal, monitorizând TA cu grijă. Ambele forme vor beneficia însă de aspiraţia repetată şi insistentă a conţinutului fluid – atât apa înghiţită cât şi secreţiile. De asemenea, drenajul postural lateral se poate folosi cu succes.

Tabelul 12 prezintă medicaţia prescrisă în E.P.A.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 12

E.P.A. – TRATAMENT

Denumirea substanței	Denumirea comercială	Mod de prezentare
DIURETICE		
Furosemid	Furantril, Lasix Furomex Furomid Lasilix Salurex	Fiole 2 ml, conțin 20 mg
OPIACEE		
Morfină		Fiole 1 ml, conțin 20 mg
Mialgin (Pethidinum)	Dolantin Dolargan Dolcontral Dolosal Lydol Meperidine	Fiole 2 ml, conțin 100 mg
VASODILATATOARE		
Nitroglicerină	Trinitrosan	- cpr. perlinguale 0,5 mg - sol. alcoolică perlinguală 1% - unguent 4% - fiole: - 1 ml – 5 mg - 2 ml – 10 mg - sol. 95% pentru prepararea sol. perfuzabile
Nitroprusiat Na^+	Naniprus Neprid	Fiole 50 mg pulbere (pt. prepararea sol. perfuzabile)

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 5

TAMPONADA CARDIACĂ

Tamponada cardiacă reprezintă o disfuncţie gravă (ameninţătoare de viaţă), caracterizată prin comprimarea cordului ca urmare a acumulării rapide şi/sau masive de lichid intrapericardic.

Aceasta are următoarele consecinţe:

– creşterea presiunilor intracardiace;
– limitarea progresivă a umplerii ventriculare în diastolă;
– reducerea volumului/bătaie şi a debitului cardiac.

Cauzele tamponadei cardiace

1. Hemopericard:

– anevrism de aortă rupt intrapericardic;
– disecţia intrapericardică a aortei;
– ruptura cordului consecutivă unui I.M.A.;
– tratament anticoagulant la I.M.A. (cardiomiopatie, boli de colagen, pacienţi dializaţi);
– intervenţie chirurgicală pe cord;
– traumatism toracic;
– cateterism cardiac;
– post-resuscitare cardiacă;
– tumori. angiom. angiosarcom. mezoteliom.

2. Exsudat/Transsudat:

– infecţioase bacteriene, TBC, virale, parazitare;
– lupus eritematos sistemic (L.E.S.I.);
– artrită reumatoidă (A.R.) la care s-a oprit brusc corticoterapia;

Scanned with OKEN Scanner

– lupus like sindrom, determinat de administrarea de procainamidă, hidralazină, izoniazidă;
– uremie;
– sindrom Dressler;
– sindrom post-pericardotomie;
– metastaze pericardice determinate mai ales de neoplasmul pulmonar, leucemie, limfom, neoplasm de sân;
– post-iradiere;
– mixedem;
– ruptură de esofag;
– fistulă eso-pericardică;
– pancreatită acută alcoolică.

3. Pneumopericard:
– fistulă bronhopericardică;
– traumatism toracic penetrant;
– puncție sternală;
– leziuni determinate de ventilația mecanică.

Anamneza

– debutul simptomatologic: brusc/lent; timpul scurs de la apariția simptomelor poate varia;
– durerea: caracter, localizare, iradiere, durată, periodicitate, calmată/agravată de mișcare, poziție, tuse, inspir;
– alte simptome: dispnee, amețeală, scădere ponderală;
– alte boli: tratamente, condiții predispozante.

*Simptome**

A. Durere:
– De intensitate scăzută sau crescută, în funcție de viteza instalării și volumul revărsatului pericardic:
– Localizată:
– la nivelul regiunii precordiale;
– retrosternal;
– epigastru;
– cu iradiere în umăr, marginea trapezului, braț, gât;

* Unul sau mai multe dintre caracterele enumerate pot lipsi din tabloul clinic.

Scanned with OKEN Scanner

– Accentuată de:
  – tuse, inspir, deglutiţie, decubit dorsal;
  – ortostatism, poziţie genu-pectorală;
– Fără durere:
  – în revărsatele produse lent;
  – în care nu s-a produs inflamaţia foiţei parietale a pericardului;
– Durere mascată de alte simptomatologii.

B. Dispnee.

C. Disfagie.

D. Slăbiciune, fatigabilitate, anorexie.

Semne:

– febră;

– extremităţi reci, cianotice, umede.

Pacient:

– stuporos sau agitat;

– aflat în poziţie semişezândă sau genu-pectorală.

Examenul clinic

Aparat respirator: tahipnee.

Aparat cardio-vascular:

– *Jugulare turgescente* (fenomenul poate lipsi în cazul în care revărsatul pericardic s-a constituit lent, sau pacientul prezintă depleţie volemică);

– *Puls paradoxal*;

– *TA sistolică scăzută* cu peste 10 mm Hg în inspir, mergând până la dispariţia pulsului în inspir, la artera carotidă şi artera femurală.

Mod de înregistrare:

– se umflă manşeta tensiometrului la o presiune cu 20 mm Hg mai mare decât TA sistolică şi se dezumflă apoi lent, până când zgomotele se aud în expir; se dezumflă apoi în continuare până când zgomotele se aud la fel în inspir cât şi în expir. Diferenţa dintre cele două presiuni reprezintă magnitudinea pulsului paradoxal;

– *Tahicardie;*

– *Hipotensiune;*

– *Creşterea matităţii cardiace;* patognomonic;

– *Asurzirea zgomotelor cardiace;*

– *Frecătură pericardică.*

Scanned with OKEN Scanner

Menţiune

Lipsa unuia sau mai multor semne dintre cele amintite nu exclude diagnosticul de tamponadă cardiacă.

Alte semne:

– hepatomegalie;
– oligurie/anurie;
– edeme;
– semne ale bolii de bază.

Forme clinice

1. *Forma acută, gravă*

Debut atipic, înşelător, dar şi stop cardiac (frecvent prin disociaţie electromecanică) şi bradicardie.

Caracteristici:

– bolnav agitat/stuporos;
– extremităţi reci, umede, cianotice;
– tahipnee;
– jugulare turgescente;
– TA scăzută (sub 100 mm Hg);
– puls paradoxal;
– asurzirea zgomotelor cardiace;
– anurie;

2. *Forma subacută*

Se caracterizează prin instalarea lentă a revărsatului pericardic. Simptomul cel mai frecvent este dispneea, însoţită de durere, fatigabilitate, anorexie, scădere ponderală.

3. *Tamponada cu presiune scăzută*

Tamponada cu presiune scăzută apare în condiţii de hipovolemie, hemoragie, tuberculoză, neoplazii însoţite de deshidratarea marcată. De menţionat că hipovolemia poate masca tamponada cardiacă, atunci când este foarte importantă.

Scanned with OKEN Scanner

Particularităţi:

– distensia venelor jugulare lipseşte;

– pulsul paradoxal lipseşte în tamponada cardiacă asociată cu hipertrofie de VS (HVS);

– insuficienţă cardiacă – aceasta produce creşterea presiunii diastolice în ventriculul stâng (VS), astfel că cei doi ventriculi sunt inegal comprimaţi;

– defect septal atrial – DSA – întoarcerea venoasă crescută se împarte între cele două compartimente (stâng şi drept) ale cordului;

– insuficienţă aortică I.A.O. – umplerea VS nu depinde de respiraţie;

– hipertensiune pulmonară;

– hipertrofie de VD (HVD) – împiedică umplerea VD în inspir.

Pneumopericard

Produce modificări hemodinamice asemănătoare tamponadei cardiace.

Examen clinic

– bradicardie;

– timpanism în zona precordială;

– zgomote cardiace estompate;

– „zgomot de moară" (ca roata morii când loveşte apa);

– pocnitură metalică*.

Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul pozitiv se bazează pe examenul clinic şi ECG.

Criterii ECG

Se înregistrează:

– alternanţa electrică a cordului, definită ca variaţia amplitudinii formei complexelor electrice în întregime, sau doar a undei *P*, *QRS*, sau *T* (ea trebuie deosebită de variaţia amplitudinii complexului, determinată de mişcările respiratorii);

– hipovoltajul complexelor;

– modificări nespecifice de segment *S–T* şi undă *T* (fig. 36).

---

*Ultimele două caracteristici indică prezenţa aerului şi a lichidului în pericard.

Scanned with OKEN Scanner

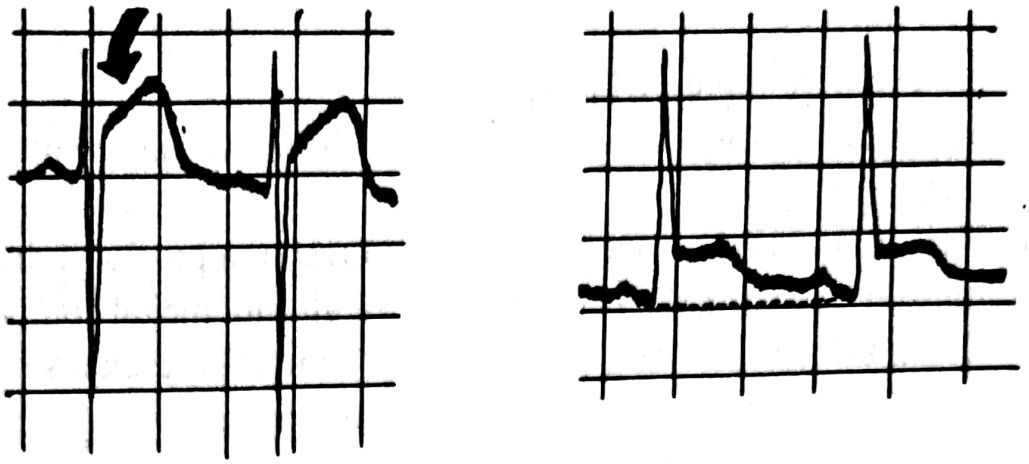


Fig. 36. Stânga – segment *S – T* supradenivelat, aplatizat sau concav; dreapta – segment *S –T* supradenivelat şi undă *T* decalată.

Diagnostic diferenţial

Alte afecţiuni ce prezintă hipotensiune, jugulare turgescente:

– infarct de ventricul stâng;
– embolie pulmonară masivă;
– pericardită constrictivă;
– cardiomiopatie restrictivă;
– criză severă de astm bronşic.

Tabelul nr. 13 arată diagnosticul diferenţial al durerii pericardice cu durerea ischemică.

Tabelul nr. 13

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL AL DURERII PERICARDICE CU DUREREA ISCHEMICĂ

Criteriul	Durere ischemică	Durere pericardică
Localizare	- retrosternal umăr stâng, braţ	- pericordial, marginea trapezului
Caracter	- presiune - arsură	- ascuţită, pleuretică sau senzaţie de opresiune
Mişc. toracice	- nu au efect	- durere crescută
Durata	- 1.2–15 '(angină) - 1/2–1 h (angină instabilă)	- ore. zile
Efort	- determinată de efort (angină stabilă. I.M.A.) angină instabilă	- fără legătură
Postura	- fără efect	- calmată de aplecare înainte. agravată de decubit dorsal

Scanned with OKEN Scanner

ATITUDINEA MEDICULUI DE URGENȚĂ ÎN FAȚA PACIENTULUI CU SUSPICIUNE DE TAMPONADĂ CARDIACĂ

1. Diagnosticul pozitiv sau numai de suspiciune de tamponadă cardiacă.

2. Analizarea stării generale a pacientului.

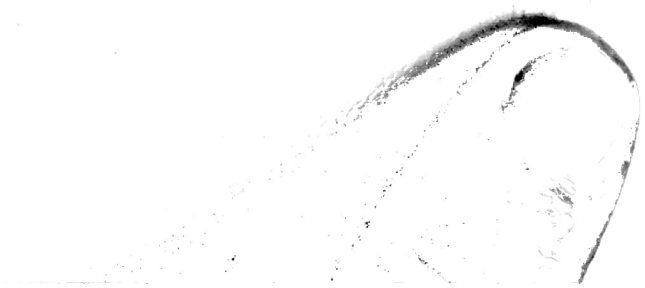
2.1. Starea generală bună/medie – transport la spitalul cel mai bine dotat din teritoriu.

2.2. Stare generală gravă:

– O_2, linie i.v., susținerea funcțiilor vitale;
– anunțarea spitalului de profil pentru capacitarea medicului specialist;
– transport medicalizat la clinica de profil din teritoriu.

2.3. Starea generală foarte gravă, eventual cu iminență de stop cardiac:

– diagnostic pozitiv sau numai de suspiciune;
– resuscitarea cardio-respiratorie și cerebrală dacă se impune;
– puncție pericardică cu evacuarea conținutului pentru îmbunătățirea performanțelor miocardice;
– anunțarea spitalului și a medicului specialist;
– transportul medicalizat la unitatea spitalicească de profil;
– la camera de primire a urgențelor vom continua terapia de susținere a funcțiilor vitale până la preluarea pacientului de către medicul de specialitate.



Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 6

ANEVRISMUL DISECANT DE AORTĂ

Definiţie

Clivajul longitudinal sau circular al peretelui aortei la nivelul intimei, creând o cavitate intraparietală comunicând cu lumenul aortei.

În funcţie de sediul şi direcţia propagării, disecţia poate fi proximală sau distală.

Stabilirea diagnosticului

A. Anamneza – decelarea de factori predispozanţi:

– Vârsta (decada a 5-a, a 6-a);
– Antecedente heredo-colaterale de anevrism;
– Expunere industrială la dimetilhidrazină;
– Antecedente patologice ale pacientului de:
  – HTA;
  – sindrom Marfan;
  – sindrom Ehlers-Danlos;
  – coarctaţie de aortă;
  – valve aortice bicuspide.

B. Examen clinic:

– Durere prezentă la 90% din cazuri,
  • cu: – debut violent, uneori în cursul unui efort;
    – caracter de tăietură, înjunghiere, sfâşiere;
    – tendinţă de migrene.
  • resimţită în: – toracele anterior – disecţie proximală;
    – toracele posterior – disecţie distală;
    – toracele anterior şi posterior, gât, mandibulă, dinţi – disecţie de aortă ascendentă/arc aortic, adesea însoţită de fenomene vaso-vagale, transpiraţii, greaţă, vărsături.

– Stare de şoc;
– Tensiunea arterială:
  – crescută în 50% din cazuri;
  – scăzută – tamponada cardiacă, ruptură intrapleurală, intraparietală;
  – pseudohipotensiune;
  – asimetrie tensională între cele două braţe;
– Puls:
  – deficit de puls – disecţie de aortă proximală;
  – asimetria pulsului între membrele superioare/inferioare;
– Insuficienţă aortică:
  – disecţie de aortă proximală;
  – suflu de regurgitaţie aortică, cu caracter muzical, mai bine perceput pe marginea dreaptă a sternului;
  – puls Corigan;
  – insuficienţă cardiacă, puls săltăreţ, disproporţionat faţă de insuficienţa cardiacă, anamneză sugestivă;
– Aritmii prin ruptură în septul intraventricular;
– Deficit neurologic prin:
  – ischemie/compresie;
  – crize comiţiale;
  – amauroză tranzitorie;
  – hemipareză/hemiplegie;
  – paraplegie flască/parapareză;
  – neuropatie ischemică periferică;
  – sindrom Claude Bernard-Horner;
  – disfonie.
– Afectarea aparatului respirator:
  – hemoptizie;
  – bronhospasm;
  – exsudat pleural, hemotorax;
– Alte tulburări:
  – ischemie de viscere abdominale;
  – ischemie renală;
  – ischemia membrelor inferioare;

Scanned with OKEN Scanner

– insuficienţă renală acută;
– pulsaţia musculaturii gâtului;
– pulsaţii ale articulaţiei sterno-claviculare;
– sindrom mediastinal superior;
– febră.

– Semne clinice ale unor factori predispozanţi:
– sindrom Ehlers-Danlos:
– hiperlaxitate ligamentară;
– anomalii ale tegumentelor;
– sindrom Marfan:
– anomalii ale scheletului;
– talia mai mare decât a vârstei, membrele lungi, arahnodactilie, scolioză, stern în carenă;
– anomalii oculare;
– luxaţie de cristalin;
– sarcină, ultimul trimestru.

C. Diagnostic diferenţial:

– I.M.A. – durere ce creşte progresiv: ECG;
– I.Ao. – insuficienţă aortică fără durere;
– Anevrism toracic nedisecant;
– Dureri osteomusculare;
– Tumori mediastinale;
– Pericardită;
– Insuficienţă coronariană.

Tratament:

– Administrare de oxigen;
– Linie i.v.;
– Asigurarea unei valori tensionale apropiate de valorile normale.

TA crescută: se va urmări scăderea rezistenţei periferice şi a contractilităţii pentru a scădea presiunea exercitată asupra peretelui.

Se pot folosi următoarele medicamente administrate singular sau asociate între ele:

– Nitroprusiat de Na, 25–50 mg/minut, asociat cu un beta-blocant. Propranolol, Metoprolol, 1 mg (diluat în ser fiziologic) la fiecare 5 minute, până la obţinerea A.V. 60–80 bătăi/minut sau doza maximă de 0,15 mg/kgc;

Scanned with OKEN Scanner

– Labetalol, 5–20 mg i.v., apoi 20–40 mg la 15 minute, doza maximă – 300 mg;

– Trimetafan, 1 mg/minut i.v.;

– Nifedipin *per os*, 1–2 cp.;

– Enalapril, 0,625–1,25 mg i.v., injectat în 5 minute.

Sunt contraindicate vasodilatatoarele directe, care pot creşte presiunea hidraulică.

TA scăzută:

– se va urmări obţinerea unei TA sistolice la aproximativ 80 mm Hg;

– corectarea şocului hemoragic cu soluţii macromoleculare şi/sau sânge, iar a şocului cardiogen cu Dobutamină 5– 15 mg/kgc/minut.

Calmarea durerii: obţinerea unei TA corespunzătoare are drept efect ameliorarea durerii. Se pot folosi analgezice care nu influenţează funcţia respiratorie, funcţia cardiacă, starea de conştienţă.

Transportul de urgenţă către o unitate spitalicească specializată, unde se poate interveni chirurgical, în scopul rezolvării suferinţei.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 7

EMBOLIA PULMONARĂ

Definiție

Obstrucția uneia sau mai multor ramuri din arborele arterial pulmonar de către un embol care poate fi trombotic sau netrombotic (constituit din grăsimi, lichid amniotic, fragmente de cateter, aer).

Forma cel mai frecvent întâlnită este cea trombotică.

EMBOLIA PULMONARĂ TROMBOTICĂ

Tabloul clinic este polimorf și nespecific. Diagnosticul de certitudine aparține etapei spitalicești. Rolul medicului de urgență în etapa de prespital este de a suspiciona acest diagnostic și de a aplica primele măsuri terapeutice.

Factorii etiologici ai E.P. trombotice sunt:

1. staza în sistemul venos;
2. leziunile vasculare anterioare sau concomitente;
3. stările de hipercoagulabilitate (tabelul 14).

Anamneza și examenul clinic vor încerca să depisteze acele situații în care factorii de risc devin operanți.

Tabelul nr. 14

ENTITĂȚI PATOLOGICE CE FAVORIZEAZĂ APARIȚIA EMBOLIEI PULMONARE

1. Staza în sistemul venos
• Imobilizări prelungite la pat
• Insuficiență cardiacă congestivă
• Varice ale membrelor inferioare
• Sarcina

2. Stări postoperatorii, hipercoagulabilitate

- Infarctul miocardic acut
- Stări asociate cu poliglobulie
- Tratament cu estrogeni
- Arsuri
- Boala neoplazică
- Hemoglobinopatii
- Lupus erimatos sistemic
- Trombocitoze (sindrom mieloproliferativ, splenectomia)
- Hemoglobinuria
- Cateterizări venoase
- Traumatisme întinse
- Sindrom nefrotic
- Ateroscleroza sistemică

3. Leziuni vasculare anterioare sau concomitente

- Tromboze venoase profunde
- Hiperlipidemie
- Vasculite nespecifice
- Diabet zaharat
- Infecții severe
- Obezitate
- Endocardita acută
- Episoade anterioare de embolie pulmonară sau antecedente heredocolaterale de embolie pulmonară

Anamneza

1. Antecedente heredocolaterale de embolie pulmonară.
2. Alte boli, factori predispozanți.
3. Debutul simptomatologic: brusc/lent

– de cât timp s-a instalat? primul episod? există episoade anterioare?

4. Durerea – factori ce agravează/ameliorează durerea, alte simptome.

Tablou clinic

Durere toracică puternică:

– de tip pleuretic (ascuțită, „ca de cuțit", agravată de mișcare, tuse, respirație);

– retrosternală;

– lombară, abdominală când se asociază cu tromboza în acest teritoriu.

Scanned with OKEN Scanner

Alte simptome:

– senzaţie de lipsă de aer;
– tuse ce agravează durerea;
– hemoptizie (apare la mai puţin de 50% din cazuri);
– obnubilare;
– anxietate.

Examen clinic

– Febra apare la câteva ore de la debut;
– Extremităţi reci, cianotice în formele grave.

Aparatul respirator:

– Uneori examenul fizic este deosebit de sărac în contrast cu gravitatea dispneei;
– Tahipnee;
– Raluri localizate (crepitante, subcrepitante, sibilante);
– Sindrom de condensare (dacă se asociază infarctului pulmonar);
– Uneori frecătură pleurală.

Aparat cardio-vasculator

– Tahicardie;
– Puls filiform;
– Semne de insuficienţă cardiacă dreaptă acută (mai ales insuficienţă ventriculară dreaptă);
  – turgescenţă jugulară;
  – pulsaţia ventriculului drept în epigastru;
  – hepatomegalie dureroasă cu reflux hepato-jugular;
  – zgomot II întărit în focarul pulmonar;
  – zgomot de galot drept;
  – suflu de insuficienţă tricuspidiană funcţională;
  – TA scăzută în formele grave;
– Semne ale altor boli.

Examenul ECG nu este specific; pot să apară:

– Aspect de S_1, Q_3 şi deviere Ax *QRS* la dreapta;
– Subdenivelare de *ST*;
– Supradenivelare de *ST* cu *T* negativ în D_3, a*VF, V1*;
– Aspect de bloc de ramură dreaptă (fig. 37, 38).

Scanned with OKEN Scanner

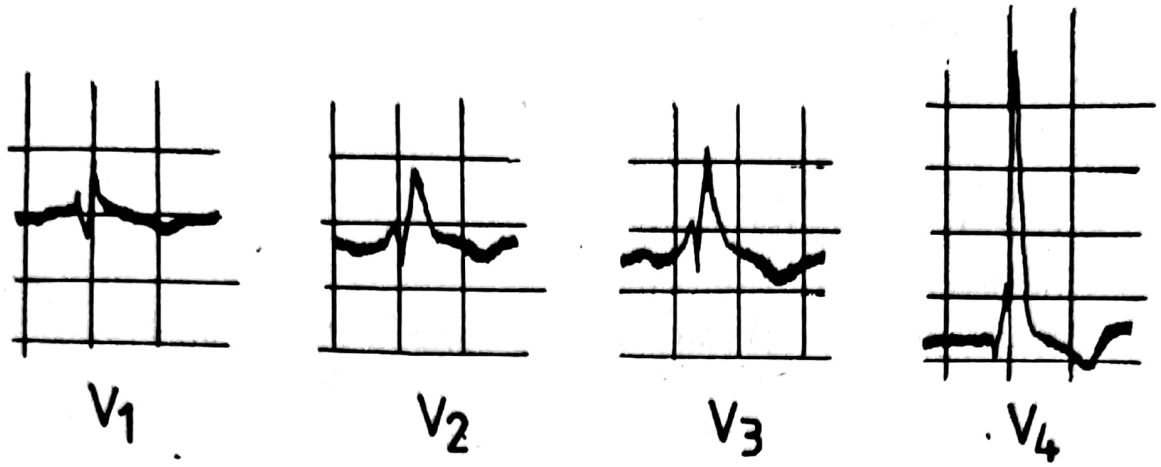
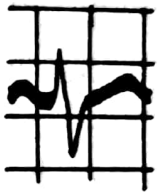
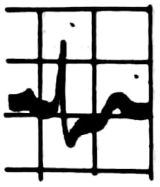


Fig. 37. Embolie pulmonară-bloc de ramură dreaptă (tranzitoriu) și inversiunea undelor *T* în $V_1 - V_4$.

Fig. 38. Embolie pulmonară – unda *S* mare în D I.



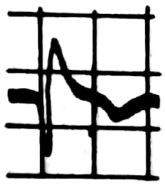
– *P* pulmonar;
– Tahicardie sinusală;
– Aritmii diverse.



Forme clinice

1. Embolie pulmonară masivă (obstrucția a peste 80% din teritoriu).

Poate *debuta* cu:
– sincopă;
– stop cardiac (mai ales prin disociere electromecanică);
– șoc cardiogen;
– insuficiență cardiacă;
– aritmii.



Tabloul clinic: tahipnee, tahicardie, cianoză, extremități reci, puls filiform, jugulare turgescente, TA prăbușită.

2. Embolie pulmonară moderată: de regulă debutează cu durere de tip pleural, dispnee, tuse seacă.

3. Embolia pulmonară asociată cu infarct pulmonar prezintă:
– durere pleuretică;
– hemoptizie;
– semne ce mimează pneumonia (tuse, raluri crepitante și subcrepitante, matitate la percuție).

Scanned with OKEN Scanner

4. Embolia pulmonară la pacienți cu cardiopatie:

– recrudescența dispneei;

– febră;

– hemoptizie;

– edeme ale membrelor inferioare;

– tulburări de ritm;

– semne de insuficiență cardiacă (mai ales I.V.D.);

– lipsa de răspuns la tratamentul specific al cardiopatiei sau agravarea simptomatologiei în condițiile în care pacientul urmează corect tratamentul indicat.

5. Embolie pulmonară la pacient cu bronhopneumonie cronică obstructivă: episod asfixic instalat brusc.

Semne de gravitate:

– tahipnee;

– cianoză;

– tahicardie (> 120 bătăi/minut);

– TA < 100 mm Hg;

– I.V.D.;

– insuficiență circulatorie acută;

– Ax *QRS* la dreapta;

– B.R.D. persistent;

– cardiopatie preexistentă;

– bronhopneumonie cronică obstructivă preexistentă.

Transportul se va face la o clinică specializată ale cărei facilități permit continuarea investigațiilor: Rx – grafie pulmonară, gazometrie sanguină, arteriografie, scintigramă pulmonară.

Tratament:

– oxigen pe sondă nazală (debit 6–8 l/min) sau, în cazurile grave, I.O.T.;

– linie intravenoasă, monitorizare;

– calmarea durerii folosind analgetice ce nu au efect depresor asupra cordului sau respirației – Piafen (Baralgin) 1 f.i.v. sau algocalmin – 2 f. i.m.;

– pentru insuficiența circulatorie – Dobutamina 10 mg/kgc/min sau Dopamină 5–7 mg/kgc/min ajustând doza în funcție de evoluția parametrilor.

Scanned with OKEN Scanner

6. Embolii pulmonare repetitive ce determină hipertensiunea pulmonară cronică:

– semne de cord pulmonar cronic;
– cianoză;
– dispnee;
– jugulare destinse;
– edeme ale membrele inferioare;
– hematomegalie;
– reflux hepato-jugular.

Diagnosticul diferențial (tabelul 15) se face cu:

– infarctul miocardic acut;
– insuficiența cardiacă congestivă decompensată;
– pericardita constrictivă;
– tamponada cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 15

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL DURERII TORACICE

Durere	Infarct de miocard	Pericardită	Angină	Afecţiune pleuropulmonară	Eso-gastrită
Apariţie	Bruscă	Bruscă	Gradată/bruscă	Gradată/bruscă	Gradată/bruscă
Localizare	Retrosternal, torace anterior, linia mediană	Retrosternal, pe stg. sau pe linia mediană, sau doar precordial	Retrosternal, nelocalizată, torace anterior	Aria pulmonară	Retrosternal, torace anterior, linia mediană
Calitate – intensitate	Profundă, şocogenă, lancinantă	Profundă, lovitură de cuţit, moderată sau severă, sau doar jenă	Presiune medie până la gravitate moderată, strângere	Înţepătură puternică, în lovitură de pumnal, lancinantă	Strângere Plenitudine
Durată	Cel puţin 30 min, de obicei 1–2 ore	Continuă, poate dura zile	De obicei mai puţin de 15 min, nu mai mult de 30 min	Continuă (ore)	Continuă sau intervale scurte/lungi
Simptome asociate	Greaţă, dispnee, creşte A.V., scade TA	Frecătură precordială	Dispnee, greaţă, dorinţă de mişcare	Dispnee, tahicardie, frecătură pleurală, febră	„Apă în gură", reflux esofagian

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 15 (continuare)

	Insuficienţă vasculară mezenterică	**Pericardită**	**Pancreatită**	**Ulcer peptic**	**Pneumonie**	**Cauză renală**
Localizare	Difuză	Abdomen superior sau torace	Cadranul superior stâng/drept sau epigastru Iradiază în spate	Cadran superior stâng/drept sau epigastru Dacă perforează, abdomen superior	Cadran superior stâng/drept sau torace	PN – flanc, cadran superior Litiază – la fel, dar iradiază
Durere	Bruscă, puternică în ocluzia arterială sau venoasă; durere lancinantă în ischemia arterială	Apariţie gradată a durerii de tip pleuretic	Apariţie gradată; puternică	Gastrită	Apariţia gradată a durerii pleurale	Apariţie gradată; Bruscă, dacă este litiază (colică)
Prezentare	Sensibilitate difuză în revenire; ocluzia arterială poate fi prezentă în şoc	Frecătură pericardică	Sensibilitate în epigastru, RVQ sau LVQ	Abdomen rigid, dacă perforează	Raluri, condensare, posibil fractură pleurală	PN: febră, sensibilitate în unghi Klinefeld Litiază: sensibilitate în RLQ, LLQ
Investigaţii	Leucocitoză, mai ales în ocluzi arterială Rx – idem adinamic Ansele afectate prezintă edem de perete şi falduri mucoase	Supradenivelări de *ST* difuze pe ECG, inversiuni de unde *T*	Leucocitele cresc, HT variabil, de obicei amilaze crescute (pot fi normale), creşte clearance-ul la creatinină Calcemie Bilirubină – ocazional	Gastrită Dacă perforează pe Rx – aer liber în abdomen Leucocitoză	Rx – infiltrat; Leucocitoză Gaze –dacă există dispnee	PN: leucocitoză Urină – cresc leucocitele, bacteriile Litiază – viz. RX în 90% cazuri, hematurie

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 8

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

În activitatea medicului de urgenă, bolnavii hipertensivi apar foarte frecvent. Datorită acestui fapt, el trebuie să cunoască atât tratamentul formelor uşoare şi medii cât şi pe cel al formelor grave şi/sau maligne. Formele uşoare şi medii nu constituie urgenţe majore, ele necesitând un tratament de întreţinere.

Există o serie de situaţii clinice, care necesită reducerea rapidă a TA. În funcţie de promptitudinea cu care trebuie tratate, acestea se împart în urgenţe absolute sau extreme, care necesită reducerea tensiunii arteriale în interval de o oră, şi urgenţe relativ simple, care pot fi tatate într-un interval de timp mai mare, incluzând chiar şi tratamentul de întreţinere.

Clasificare

Urgenţele hipertensive vor fi împărţite după cum urmează:

1. Urgenţe extreme

1.1. Cerebrovasculare:
- encefalopatia acută hipertensivă;
- hemoragia cerebromeningee;
- hemoragia intracerebrală;
- infarctul cerebral aterotrombotic cu H.T.A. severă;
- H.T.A. malignă (unele cazuri).

1.2. Cardiace:
- anevrismul disecant de aortă;
- edemul pulmonar acut;
- insuficienţa coronariană acută.

1.3. Alte situaţii:
- eclampsie;
- criza H.T.A. din feocromocitom.

Scanned with OKEN Scanner

2. Urgențe simple

2.1. Criza hipertensivă simplă;
2.2. Preeclampsia;
2.3. Sindroamele feocromocitom–like;
2.4. Unele forme de H.T.A. malignă bine suportate.

Terapia va fi instituită astfel în:

– urgențele extreme – TA va fi scăzută în prima oră până la valori suportabile, la care se vor amenda semnele şi simptomele – 1.1, 1.2, 1.3 – asociate suferinţelor menţionate,

– urgențele simple – TA va fi scăzută treptat, în 24 h, fără a apela la tratamente incisive.

Terapia urgențelor hipertensive este preferabil a se executa în secții specializate de cardiologie şi terapie coronariană.

Valorile tensiunii arteriale la care apar leziuni vasculare acute sunt cele care depăşesc 200/130 mm Hg, dar aceste valori sunt doar orientative, fiindcă în unele cazuri leziunile apar chiar la valori mai mici, după cum, în alte situaţii, pacienţii tolerează foarte bine şi valori mult mai mari ale TA, în concordanţă cu starea de elasticitate a vaselor sanguine sau prin acomodarea organismului la valori ridicate ale TA la un pacient în vârstă.

În producerea leziunii vasculare acute, rolul principal îl are rapiditatea creşterii valorii tensionale, valoarea absolută a TA având o semnificaţie secundară.

Anamneza: dacă este posibil, ne vor preocupa în primul rând valorile tensionale anterioare:

– medii – „de croazieră", de confort;
– maxime şi în ce situaţii le-a prezentat,
– tipul de tratament efectuat şi dacă a fost urmat cu strictețe.

La terapia urmată vom insista asupra: tipului de medicament, dozei, ritmului de administrare, medicaţiei administrate în ultimele 12 h, cu specificaţiile de mai jos:

– regim alimentar – cu sau fără sare,
– alte afecțiuni, alte medicamente folosite sau eventual substanțe ingerate în ultimele 12–24 h,
– antecedente heredo-colaterale dar şi personale, insistând asupra unei suferințe renale, vasculare.

Scanned with OKEN Scanner

Evaluare clinică

Manifestările clinice ale crizei hipertensive sunt de obicei dramatice, dar există şi pacienţi asimptomatici.

Semne clinice ale crizei hipertensive:

1. TA – frecvent TA diastolică > 140 mm Hg;
2. Neurologic – cefalee, confuzie, somnolenţă, stupor, tulburări de vedere, deficit neurologic focalizat, semne de lateralizare, convulsii, comă;
3. Cardiac – şoc apexian proeminent, mărirea matităţii cardiace, insuficienţă cardiacă congestivă;
4. Renal – oligurie;
5. Digestiv – greaţă, vărsături;
6. Fund de ochi – hemoragii, exsudate, edem papilar, semnul Sallus-Gun stadiul II-III.

Diagnostic pozitiv

Diagnosticul pozitiv de H.T.A. cuprinde mai multe etape distincte:

1. Diagnosticarea entităţii propriu-zise de H.T.A.:

– Valori egale sau mai mari de 160/90 mm Hg, dar şi forma manifestărilor:
  – H.T.A. uşoară TAD = 90–104 mm Hg;
  – H.T.A. medie TAD = 105–114 mm Hg;
  – H.T.A. severă TAD = 115 mm Hg.

– Urgenţa H.T.A. se consideră a avea valori > 250/130–140 mm Hg, necesitând intervenţia terapeutică de urgenţă, stabilind pe cât posibil caracterul ei:
  – H.T.A. esenţială;
  – H.T.A. secundară.

2. Stabilirea modului de manifestare a suferinţei la pacientul respectiv:
  – H.T.A. paroxistică PAS > 180 mm Hg, PAD > 120 mm Hg;
  – H.T.A. malignă PAS > 200 mm Hg, PAD > 120 mm Hg;
  – H.T.A. severă PAD > 140 mm Hg.

3. Stabilirea gradului de afectare a organismului de către suferinţa hipertensivă:
  – H.T.A. bine tolerată;
  – H.T.A. însoţită de complicaţii: acute/cronice.

Trebuie să menţionăm că medicului de urgenţă îi aparţine în primul rând rezolvarea cazurilor de urgenţă, recte a paroxismelor ivite pe fondul H.T.A.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferenţial

Criza hipertensivă necesită terapie agresivă. Cu excepţia excesului de catecolamine şi a stării de graviditate, toate celelalte situaţii necesită instituirea tratamentului, chiar dacă nu a fost stabilită cauza specifică.

De asemenea, există câteva situaţii care mimează criza hipertensivă: anxietate acută cu hiperventilaţie, atacul de panică etc., la care măsurarea valorilor TA va pune diagnosticul.

Principalele afecţiuni care necesită diagnostic diferenţial cu criza de H.T.A.:

– insuficienţa ventriculară stângă acută;
– I.R.A. şi/sau cr., mai ales însoţite de hipervolemie;
– accident vascular cerebral;
– hemoragia subarahnoidiană;
– tumori cerebrale;
– traumatism cranian;
– epilepsie (status post-ictic);
– boli de colagen (lupus) cu vasculită cerebrală;
– encefalită;
– sevrage de narcotice, amfetamine etc.;
– anxietate marcată cu hiperventilaţie.

Dar, în cadrul acestor afecţiuni, H.T.A. poate avea trei *caracteristici:*

– primară;
– secundară;
– cauză a suferinţei.

– Primară – H.T.A. esenţială, coexistând cu entitatea patologică, ca două maladii asociate, H.T.A. fiind o suferinţă anterioară celei menţionate mai sus (H.T.A. la un pacient care dezvoltă o tumoră cerebrală sau a suferit un T.C.C.ac., de exemplu).

– Secundară suferinţei prezente – H.T.A. din I.R. cr. sau I.R.A., H.T.A. din A.V.C., mai ales în cel bulbo-pontin.

– Cauză a suferinţei prezente – H.T.A. cauză a hemoragiei subarahnoidiene, A.V.C. etc., reversul medaliei fiind criza convulsivă apărută la un pacient hipertensiv la care, în urma tratamentului prea agresiv, valorile TA au scăzut prea mult generând criză epileptiformă sau chiar comă. Varianta aceasta poate fi întâlnită mai ales la pacienţii trataţi cu nitroprusiat de Na şi nesupravegheaţi strict.

Scanned with OKEN Scanner

Feocromocitom – H.T.A. paroxistică asociată cu o entitate mai puțin studiată la noi; este criza hipertensivă din cadrul feocromocitomului, pe care o prezentăm pe larg.

Este cel mai adesea prima formă de manifestare a feocromocitomului.

Criza de H.T.A.din feocromocitom poate fi produsă de un şoc, o simplă mişcare, palpare a abdomenului (50% din cazuri), o operație abdominală simplă, dar şi fără motiv aparent.

Vârsta este un element care poate oferi un atu în stabilirea diagnosticului. H.T.A. paroxistică apare la vârstele adultului tânăr, dar şi la aproximativ 40 de ani. O situație deosebită este aceea în care criza de feocromocitom apare la femeia gravidă şi trebuie să o deosebim de preeclampsie.

Alte elemente de diagnostic pozitiv:

– criza este însoțită de bufe-uri vasomotrice dureroase, asociate cu dureri toracice şi/sau abdominale,

– criza se termină cu o cefalee violentă,

– valorile TA > 250/150 mm Hg cu revenire la normal după trecerea crizei,

– durata crizei poate varia de la câteva minute până la câteva ore sau zile chiar;

– în cazul crizei pot apărea complicații severe de tip E.P.A., F.V., hemoragie cerebro-meningee.

Diagnosticul pozitiv clasic cuprinde triada Ménard (cefalee pulsatilă, transpirații, palpitații) însoțind o creştere a TA în jur de 250/150 mm Hg.

O situație deosebită o reprezintă existența unei TA crescute permanent cu valori mari sau medii care sunt însoțite de:

– tahicardie paroxistică cu accese de bradicardie (20% din cazuri),

– transpirații reci, profuze, însoțite în paroxisme de paloare, anxietate şi agitație,

– slăbirea frecventă, dar nu constantă.

În H.T.A.din feocromocitom, în cadrul accesului paroxistic pot apărea:

– I.M.A.;

– A.V.C.;

– colaps;

– tulburări de ritm, în special ventriculare debutând cu E.S.V. sau chiar F.V. şi moarte subită;

– E.P.A.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial va fi făcut cu paroxismele hipertensive din insuficiența respiratorie cronică:

– tumori SNC;
– sindromul Guillain-Barré;
– oprirea tratamentului cu clonidină;
– intoxicații cu plumb;
– porfiria cutanată.

ATITUDINEA MEDICULUI DE URGENȚĂ

1. Diagnostic pozitiv:

– adult tânăr (până la 40 ani);
– paroxism hipertensiv aparent sau fără cauză sau provocat de masaj abdominal, mișcare etc.;
– triada Ménard;
– tahicardie urmată de bradicardie;
– slăbire.

2. Diagnostic diferențial – nu este obligatoriu.

3. Diagnosticul unei complicații grave – von căuta semne ale I.M.A., A.V.C., tulburare de ritm, E.P.A etc.

4. Terapie:

– O_2;
– linie i.v.;
– medicație dacă avem risc de tulburare de ritm; I.M.A. – Labetalol (Tradate) 100 mg.

Medicația specifică se va administra în spital:

– fentolamina (Regitină);
– fenoxibenzamina (Dibenzylin).

Se contraindică medicația de tip hipotensor:

– α-metildopa;
– rezerpinice;
– guanetidină.

5. Transport medicalizat în cea mai apropiată secție de boli interne.

Scanned with OKEN Scanner

MODALITATEA DE ACȚIUNE A MEDICULUI DE URGENȚĂ ÎN FAȚA PACIENTULUI CU H.T.A. PAROXISTICĂ

Scopul tratamentului este reducerea rezistenței vasculare periferice, dar cu menținerea unei presiuni de perfuzie adecvate în organele vitale. Astfel, se va urmări scăderea tensiunii arteriale diastolice cu 1/3 din valoarea inițială dar sub 100 mm Hg.

Necesitatea scăderii valorilor TA este justificată de faptul că în timpul crizelor paroxistice pot apărea sau se pot agrava o serie de fenomene ca: hemoragii intraparenchimatoase (cerebrale, miocardice, aortă) prin leziuni arteriale și/sau leziuni arteriolare difuze, greu reversibile, ce duc la alterări grave și greu reversibile ale rinichiului, SNC, cordului etc.

Având în vedere și faptul că circulația cerebrală nu are posibilitatea de a se adapta rapid la scăderi ale TA prea bruște, vom acționa încercând să echilibrăm valorile TA, obținând reducerea simptomatologiei. În prima oră TA va fi scăzută cu jumătatea diferenței dintre TA inițială și valoarea ipotetic ideală de 150/90 mm Hg, urmând ca în următoarele 24 h să ajungem la acestă valoare ideală. Practic, vom acționa conform exemplului de mai jos:

Pacient P.M., 66 ani – TA la consult la domiciliu 230/140 mm Hg (TA de croazieră 150/85 mm Hg).

230–150 = 80 mm Hg/2 = 40 mm Hg.

Deci, vom scădea TA în prima oră cu 40 mm Hg, deci 230 va deveni 190 mm Hg PAS. Concomitent, vom asista și la scăderea PAD sub acțiunea medicației vasculotrope. Practic, după 1 h trebuie să avem valori de aproximativ 190/100 ± 10 mm Hg, ceea ce va duce la ameliorarea simptomatologiei cerebro-vasculare asociate.

Tratamentul H.T.A. trebuie susținut cu o terapie care să se adreseze și factorilor secundari care pot agrava criza: anxietatea, durerea etc.

TERAPIA DE URGENȚĂ A CRIZEI HIPERTENSIVE ÎN AMBULATOR

1. Diagnostic pozitiv

– Adult anxios, nepreocupat de sănătatea sa;
– Supus stres-ului psihic, obezitate de grad I-II.
– Antecedente heredo-colaterale de TA (+);

Scanned with OKEN Scanner

– Clinic:

– cefalee, ameţeli. vertij;

– TA > 250/130 mm Hg;

– galop presistolic, zgomot II intensificat la focarul aortic;

– F.O. – angiospasm, vene dilatate, turgescente.

2. Terapie de urgenţă:

– O_2 – mască facială: 4–8 l/1 min;

– Nifedipin 1 dr. sublingual şi repaus absolut în cameră liniştită.

3. Diagnosticul diferenţial al complicaţiei crizei hipertensive (vezi clasificarea urgenţelor hipertensive).

4. Controlul terapiei – dacă nu a scăzut TA cu cel puţin 20–30 mm Hg, adăugăm pentru:

4.1. Bolnav anxios, surescitat, predominând tabloul de agitaţie psihică:

– Diazepam 10 mg i.m.;

– Papaverină 40–80 mg i.m.

4.2. Bolnav cu cefalee intensă, severă, la care valorile TA nu s-au modificat – linie i.v.:

– Furosemid 20 mg i.v.;

– Algocalmin 2 f. i.m. (NU i.v. !!);

– Vincamină 1–3 f. în perfuzie continuă.

Considerăm – Diazoxid 300 mg i.v. *in bolus* sau Nitroprusiatul de sodiu.

4.3. Bolnav cu E.P.A. asociat – vezi tratamentul E.P.A.

4.4. Suspiciune de feocromocitom – vezi subcapitolul Feocromocitomul – H.T.A. paroxistică.

4.5. Suspiciune de anevrism disecant de aortă (vezi capitolul – Anevrismul disecant de aortă).

4.6. Bolnav cu afectare cerebrală (1.1 de la clasificarea urgenţelor hipertensive):

– O_2;

– linie i.v.;

– Furosemid 40–80 mg;

– Labetalol (Trandate) 10 mg i.v., sau considerăm propranololul 1 mg i.v., doze repetate;

– Diazepam 5–10 mg i.v., dacă apar convulsii;

– Piracetam (Pyramem, Nootropil) 1 f. i.v. lent.

Scanned with OKEN Scanner

ATENȚIE!

Bolnavul prezintă semne de focalizare a suferinței neurologice, obnubilare, precomă sau comă: considerăm necesitatea tratamentului neurochirurgical (vezi capitolul Comele – Atitudinea medicului de urgență în fața unui bolnav comatos – Algoritm de acțiune). Transportul va fi executat în pozițiile de siguranță, dar cu capul mai sus decât corpul.

4.7. Bolnavă gravidă după săptămâna 24 cu TA_S > 160 mm Hg, TA_D > 110 mm Hg, oligurică > 400 ml/24, semne oculare, cerebrale, ± edeme și/sau creștere marcată în greutate – preeclampsie. Dacă apar convulsii și comă – eclampsie.

– O_2 + linie i.v.;
– Nifedipin – 1 dr. sublingual;
– Nitroprusiat de sodiu – perfuzie controlată;
– Hidralazină – 10–30 mg i.v. sau clonidină 100–300 mg i.v.;
– Sulfat de Mg – 4 mg i.v. lent.

Transportul de urgență în clinica de specialitate obstetrică, monitorizând TA, AV, semnele neurologice. Transportul se va face în poziție laterală, de siguranță.

4.8. Bolnav cu HTA + epistaxis sever:

– Linie i.v. (evită sonda nazală cu O_2);
– Furosemid 40–80 mg i.v. + Rezerpină 2,5 mg i.m.;
– Tamponament anterior și/sau posterior;
– Considerăm:
  – Diazoxid;
  – Nitroprusiat de sodiu;

4.9. Bolnav cu H.T.A.+ insuficiență coronariană acută diagnosticată ECG:

– O_2 – linie i.v.;
– Nifedipin – 10 mg sublingual – până la pregătirea soluțiilor perfuzabile;
– Nitroglicerină 5–10 mg i.v. perfuzie continuă;
– Glucoză 10% 500 mg + insulină 12 U. + KCl 74%, 20 mmol. și magneziu 20 mmol. – i.v. lent;

Scanned with OKEN Scanner

– Propranolol – 1–5 mg i.v. – doze repetate de 0,5 mg sau Labetalol (Trandate) – 100 mg perfuzie lentă;

– Mialgin 20 mg i.v. la pariţia durerii.

Considerăm algoritmul I.M.A. (cap. I.M.A. şi cap. Tulburări de ritm).

4.10. Bolnav cu encefalopatie hipertensivă acută:

– APP de H.T.A. cunoscută, de cele mai multe ori;

– Acuze – cefalee intensă, greaţă, vărsături, confuzile mentală, somnolenţă, dar uneori şi agitaţie, stupor şi chiar comă, fără semne neurologice de focalizare;

– F.O. – exsudat, hemoragii, edem pulmonar;

– LCR – normal sau uşor hipertensiv;

– ECG – normal sau HVS;

– TA_D > 130 mm Hg, TA_S > 180 mm Hg.

Terapie:

– O_2 – linie i.v.

– Diazoxid 300 mg i.v. + Furosemid 40 mg i.v. + Diazepam 10 mg i.m. + Aspirină 100 mg *per os* + Dipiridamol 60 mg i.v.

ATENŢIE!

Alte soluţii de tratament:

– Nitroprusiatul este de preferat Diazoxidului la pacienţii tineri, dar şi la alte categorii de pacienţi îl poate înlocui cu succes;

– La pacienţii cu capital venos sărac sau când nu avem condiţiile necesare instalării căii venoase, vom administra rezerpină (Raunervil), 2,5 mg i.m.;

– Furosemid 80 mg i.m.;

– Papaverină 80 mg i.m.

5. Transportul pacientului cu H.T.A. paroxistică

5.1. Modalităţi:

– culcat cu extremitatea cefalică şi chiar bustul mai ridicat;

– comele vor fi transportate în poziţia de siguranţă.

5.2. Direcţionare:

– preeclampsia – clinica de obstetrică-ginecologie;

– suspiciune de anevrism disecant de aortă – spital cu resurse de chirurgie vasculară;

Scanned with OKEN Scanner

– hemoragie cerebromeningee – la spitalul de neurochirurgie;
– paroxismele necomplicate – la cel mai apropiat spital;
– insuficienţa coronariană acută, encefalopatia hipertensivă, feocromocitomul şi celelalte H.T.A. paroxistice – la secţia de urgenţe coronariene.

Menţiune

La pacientul vârstnic vom evita Diazoxidul, folosind de preferinţă alte medicamente mai maniabile – nitroprusiatul, nitroglicerina, raunervilul, catapresan, nifedipin etc.

Paroxismul H.T.A. este mai uşor de prevenit decât de tratat, de aceea vom încerca să începem tratamentul cât mai precoce şi el să fie cât mai eficient.

Înaintea finalizării terapiei H.T.A. dorim să prezentăm câteva consideraţii asupra celui mai uzual tratament al paroxismelor TA folosind toţi algoritmii din ţările dezvoltate.

Blocanţii de calciu – tratament al H.T.A.

Principiul de bază al tratamentului cu medicaţie blocantă a ionilor de calciu este faptul că ei, acţionând pe celula musculară netedă, induc o vasodilataţie arteriolară periferică. Astfel, reduc presiunea arterială medie şi, în consecinţă, scad atât valorile PAD cât şi pe cele ale PAS.

În tratamentul acut poate apărea tahicardia care nu pune probleme în ambulator.

Pot apărea efecte secundare în administrarea acută (ca: cefalee, bufeuri vasomotorii, vertij), dar ele se remit spontan.

Este preferabil ca medicul de urgenţă să îşi prevină pacienţii de aceste efecte secundare pentru a evita emoţiile la un pacient şi aşa hipersensibil de multe ori.

Nu vor fi folosite la pacienţii cu suferinţe ale nodului atrio-ventricular sau sinusal.

În criza paroxistică de H.T.A. vom folosi nifedipin sublingual 10–20 mg. ceea ce produce o scădere eficientă a TA crescut.

În situaţii de rezistenţă a H.T.A., poate fi folosită cu succes asocierea blocanţilor de Ca^{2+} cu inhibitori ai enzimei de conversie, asocierea având o acţiune sinergică eficientă.

În cazul în care tahicardia produsă de tratamentul acut devine periculoasă, se poate administra medicaţia β-blocantă care va inhiba baroreflexul produs.

Scanned with OKEN Scanner

Indicaţiile blocanţilor Ca^{2+}

Angor spastic:

– miorelaxant al arterelor coronare;

– asocierea cu β-blocanţi este favorabilă, dar poate produce bradicardie marcată (varapamil).

Angor de efort:

– diminuarea postsarcinii secundare vasodilataţiei arteriale sistemice şi creşterea debitului coronarian cum am arătat mai sus;

– asocierea cu β-blocante poate fi benefică.

Tulburări de ritm:

– tahicardii supraventriculare;

– Fi.A. şi Fl.A.

T.P.SV.:

– Verapamil – 0,15 mg/kg corp i.v. *in bolus* are efecte în 2–5 min, eficient în 80% din cazuri;

– Diltiazem – 0,25 mg/kg corp.

Fi.A, Fi.A:

– Verapamil:

– 5–10 mg scade ritmul dar nu revine la normal;

– recidivele: sunt mai eficace β-blocante asociate cu chinidină.

Medicaţia şi algoritmul de tratament sunt precizate în tabelele 16 şi 17, iar medicaţia hipertensivă este prezentată în tabelul 18.

Tabelul nr. 16

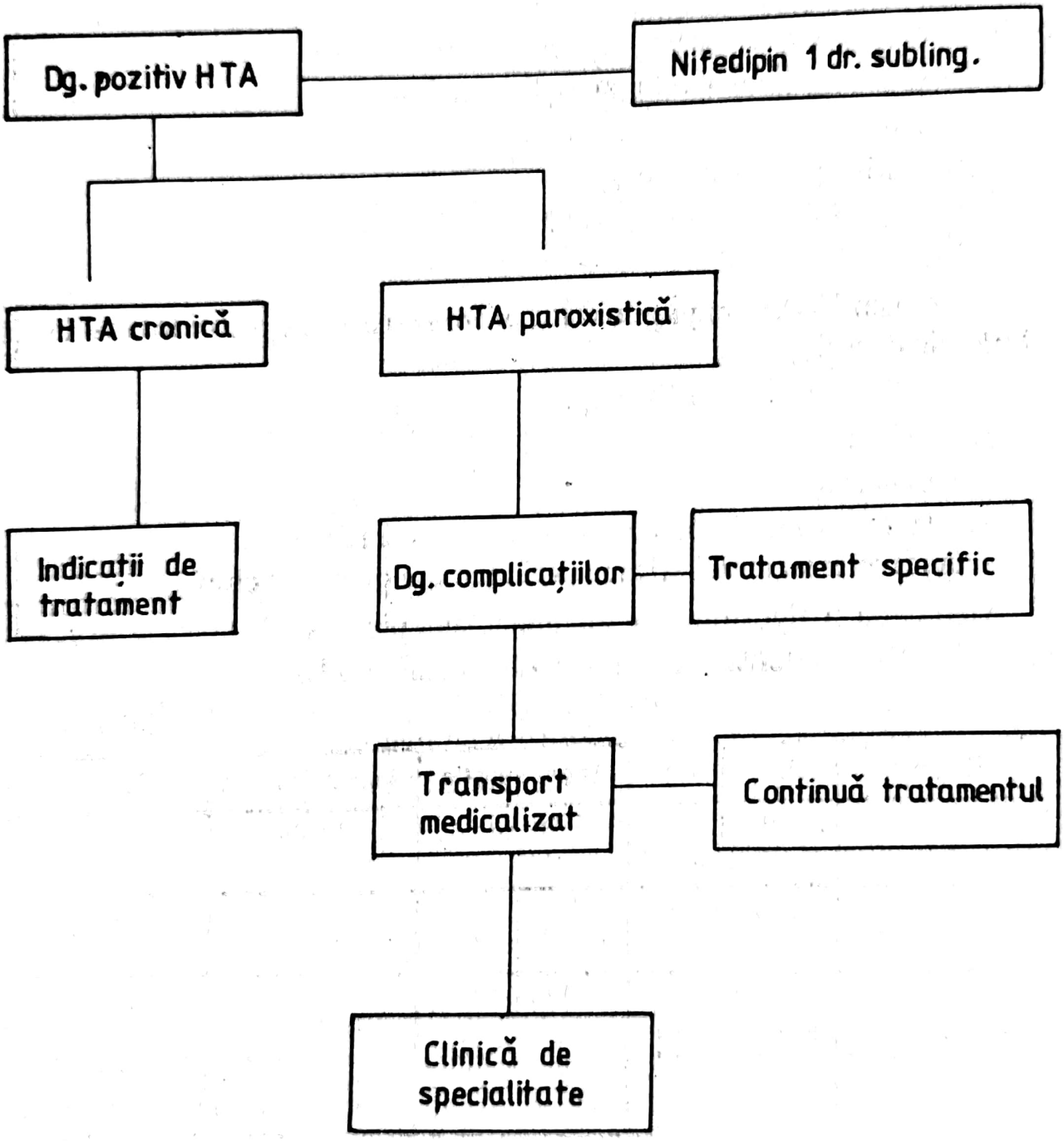
Medicament	Prezentare	Angor spastic	Angor de efort	H.T.A.
Nifedipine (Adalat)	dr. 10 mg dr. R* 20 mg	30–80	30–80	10–40
Nicardipine (Loxen)	cp. 20 mg	–	–	60–90
Verapamil (Isoptine)	cp. 40 mg gelule 120 mg	120–360	120–360	240–480
Diltiazem (Tildiem)	cp. 60 mg	120–360	90–360	–

* R = retard.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 1

ALTGORİTM GENERAL DE TRATAMENT AL H.T.A.



Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 18

ANTIHIPERTENSIVE
(MEDICAȚIE SPECIFICĂ)

Prep. de bază	Denumiri comerciale	Doze
1	2	3
Centrale		
Reserpină	Hiposerpil	cpr. 0,25 mg
	Raunervil	fiole 1 ml – 2,5 mg
Clonidină		cpr. 0,100 mg
	Haemiton	cpr. 0,075 mg 0.300 mg
		fiole 1 ml – 0,100 mg
	Catapres	
	Catapresan	
Periferice		
Prazosin (α_1)	Minipress	cpr. 1 mg
	Adversuten	5 mg
	Hypovase	
Propranolol (β)	Avlocardyl	cpr. 10 mg, 40 mg
	Dociton	fiole 5 ml, 5 mg
	Inderal	
	Ticardin	
	Obsidon	
Oxprenolol (β)	Slow-Trasicor	dj. 40 mg
	Trasicor	
Atenolol (β_1)	Tenormin	cpr. 50 mg
	Atenil	100 mg
	Azectol	
	Dignobeta	
	Synarome	
	Vascoten	

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 18 (continuare)

1	2	3
Vasodilatatoare directe		
Dihidralazină	Hipopresol	dj. 25 mg
	Apressin	
	Depressan	
	Nepresol	
	Oplitazin	
Hipazin		cpr. 0.1 mg reserpină 10 mg hidralazină
Nitroprusiatul de Na	Niprid	fl. a 50 mg
Nitroglicerină	Trinitrosan	cpr. per os 0.5 mg
		sol. alcoolică perling. 1%
		unguent 4%
		fiole 1 ml sol. 0.5% (5 mg)
		fiole 2 ml (10 mg)
Inhibitori ai enzimei de conversie		
Captopril	Tensionin	cpr. 25 mg. 50 mg
	Alkadil	
	Capoten	
	Hypotensor	
	Farcopril	
Enalapril	Enap	cpr. 10 mg. 20 mg
	Enapen	
	Renitec	
	Megapress	
Blocanți Ca^{2+}		
Nifedipin	Adalat	dj. 10mg
	Cardaflex	
	Cordipin	
	Corinfar	

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 18 (continuare)

1	2	3
Verapamil	Isoptin	dj. 80 mg, 120 mg
	Cardilox	
	Bronicarpine	fiole 2 ml – 2 mg
	Lekoptin	
Diazoxid	Hyperstat	fiole 20 ml – 300 mg
Minoxidil	Alopexy	
	Alostil	
	Lanoten	
	Minoxidil Gerbiol	
	Neoxidil	
	Regaine	

H.T.A. PAROXISTICĂ – ALGORITM

1. Diagnosticul pozitiv – H.T.A.
2. Nifedipin sublingual 1 dr. + O_2 + repaus.
3. Diagnosticul H.T.A. paroxistice cu sau fără complicaţii.
4. Apreciem utilitatea primului tratament – DA;
   NU – considerăm o altă schemă terapeutică (4.1–4.10).
5. Anunţăm dispeceratul şi prin clinica de resort.
6. Transport medicalizat:
   – poziţie – culcat, semişezând;
   – direcţie – clinica de specialitate.
7. Camera de primire – continuăm tratamentul până la sosirea medicului specialist.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 9

FARMACOLOGIA SISTEMULUI CARDIO–VASCULAR

Introducere

Disfuncționalitățile grave ale aparatului cardio-vascular, alături de cele ale aparatului respirator, sunt urgențele cu cel mai înalt grad de periculozitate., datorită faptului că reclamă măsuri imediate, de a căror eficiență depinde viața bolnavului.

Medicul care asigură tratamentul de urgență în cazurile sus-menționate trebuie să cunoască folosirea corectă a medicamentelor cu acțiuni complexe și indicații precise.

Decizia administrării acestor medicamente trebuie luată adesea într-un răstimp foarte scurt (câteva secunde), astfel încât elaborarea algoritmului mental: ritm cardiac – medicamente – doză, optimizat printr-o execuție promptă și corect efectuată, poate conduce la salvarea vieții pacientului, cel mai adesea.

Menționăm ca factor de bază în actul decizional cunoașterea completă a mecanismelor de acțiune, a indicațiilor și contraindicațiilor tuturor medicamentelor folosite în tratamentul acestor urgențe.

Acest prim capitol se constituie într-un ghid simplu, minimal, dar de strictă necesitate, pentru medicul de urgență confruntat cu situații din cele mai grave, în care decizia efectuării unui anumit tratament poate reprezenta configurația prognosticului viitor al stării de sănătate a pacientului.

Vom prezenta astfel, pentru început, medicația antiaritmică cardiotonică și vasoactivă, precum și o categorie de medicație generală. În acest sens, descrierea fiecărui medicament va cuprinde: mecanismul său de acțiune, indicațiile, doza, măsuri de precauție în folosirea lor. De asemenea, capitolul cuprinde două mari subcapitole, și anume:

I. Medicația stopului cardiac, incluzând și substanțele antidisritmice sau antiaritmice;

II. Medicația infarctului miocardic și complicațiile sale, incluzând agenții inotrop-pozitivi și antihipertensivele vasodilatatoare.

Scanned with OKEN Scanner

Acordarea primului ajutor medical specializat în suferința supraacută a aparatului cardio-vascular cuprinde o serie de obiective esențiale ca metodologie de abordare și execuție, iar punerea lor în practică reprezintă tehnica necesară de bază în rezolvarea acestor urgențe.

Aceste obiective sunt:

– corectarea hipoxemiei;
– restabilirea circulației spontane și implicit a unei TA adecvate;
– obținerea unei funcții cardiace opitime;
– prevenirea și/sau combaterea disritmiilor sau aritmiilor;
– suprimarea durerii;
– corectarea acidozei;
– tratarea insuficienței cardiace congestive.

Medicamentul de strictă necesitate folosit cu precădere în ambele tipuri de suferință cardiacă este oxigenul – sursa vieții și baza existenței umane.

OXIGENUL (O_2)

Administrarea oxigenului este deci primordială, atât în resuscitarea cardio-respiratorie, cât și în terapia suferințelor coronariene.

Mecanism de acțiune

În condițiile stopului cardiac cât și ale aritmiilor, pacientul prezintă un debit cardiac scăzut, tulburări ventilație-perfuzie, tulburări care cumulate conduc la o desaturare importantă a sângelui venos. Acest proces, asociat aportului de oxigen deficitar, determină disfuncționalități miocardice importante.

Creșterea parțială a presiunii de oxigen este posibilă prin administrarea sa cât mai rapidă, fapt care va îmbunătăți considerabil curba de saturare a hemoglobinei, mărind astfel gradul de saturare a oxihemoglobinei.

Indicații

Oxigenul trebuie administrat în toate situațiile în care există suferință cardiacă sau este suspicionată o astfel de suferință, de rapiditatea instalării suplimentului de O_2 la aerul respirat depinzând într-o mare măsură prognosticul viitor al pacientului.

Indicațiile oxigenării imediate încep cu suferințele de tip angină pectorală, suspiciunea de suferință ischemică miocardică, hipoxemia de orice altă natură,

Scanned with OKEN Scanner

şi se termină cu stopul cardio-respirator. La pacienţii care prezintă bronho-pneumopatie cronică obstructivă, suspicionaţi de infartc miocardic, O_2 va fi administrat ca supliment la aerul respirat, pe sonda nazală. În mod particular aceşti pacienţi vor fi supravegheaţi atent, pentru a nu-i lipsi de stimulul cu care sunt obişnuiţi, şi anume PCO_2 (presiunea dioxidului de carbon) crescută. Această situaţie este întâlnită mai des în cazul ventilaţiei mecanice, la adminstrarea suplimentară de O_2, însă ea devine nesemnificativă.

Rămâne de menţionat faptul că tratamentul prompt al hipoxiei poate preveni stopul cardio-respirator.

Dozajul în administrarea de O_2

În respiraţia spontană vor fi folosite:

1. Sonda nazală care, la un debit de 2 l O_2/min, creşte concentraţia aerului inspirator cu 20–40%.

2. Masca facială – poate asigura, la debitul de 8–10 l/min, o creştere a concentraţiei de oxigen cu 30–40%;

3. Masca facială cu rezervor – poate aduce creşteri mai importante ale concentraţiei de O_2, adică la 1 l O_2 administrat – 10%, respectiv la debite de 10 l/min, până la 100%.

În cazul stopului cardio-vascular

Respiraţie gură la gură şi gură la mască pot creşte SO_2 (saturaţia parţială de oxigen) cu 50–80%.

Respiraţia cu balonul auto-gonflabil, efectuată corespunzător, poate aduce, la un debit de 15 l/min, o creştere cu 80–100% a SO_2.

Intubaţia traheală (IOT) conduce, în cazul ventilaţiei cu FiO_2, la o creştere a PO_2 cu 100% şi chiar peste 100%, în concordanţă cu starea barierei alveolocapilare.

De menţionat că, la pacienţii cu boli pulmonare obstructive cronice, se va începe administrarea de O_2 cu un debit mic (1–2 l/min), adaptat apoi funcţie de starea bolnavului.

Precauţii

Toxicitatea O_2 se validează în 3–5 zile de folosinţă neîntreruptă la o concentraţie de 100%. Deci, în situaţii de urgenţă O_2 trebuie folosit cât mai rapid şi cu debite adecvate, neadministrarea sa fiind mult mai periculoasă decât efectele sale secundare negative.

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAŢIA STOPULUI CARDIAC

În acest subcapitol vom descrie medicamentele de primă linie administrate în stopul cardio-respirator, cât şi cele folosite în cazul disritmiilor severe, care pun în pericol viaţa pacientului.

ADRENALINA (EPINEFRINA)

Fiole de 1 ml, conţinând 1 mg substanţă activă.

Adrenalina este substanţa principală în algoritmul de tratament al stopului cardio-respirator.

Mecanism de acţiune

Adrenalina este o catecolamină naturală, cu efecte α- şi β-agoniste.

Răspunsul cardio-vascular la administrarea de adrenalină se manifestă prin:

– creşterea rezistenţei vasculare sistemice;
– creşterea presiunii arteriale sistolice şi diastolice;
– creşterea activităţii electrice în miocard;
– creşterea debitului coronarian şi cerebral;
– creşterea amplitudinii contracţie miocardice;
– creşterea automatismului muşchiului cardiac;
– creşterea consumului de O_2 al miocardului.

Prin vasoconstricţia periferică, adrenalina previne colapsul arterial, evidenţiindu-şi astfel efectele α_1 şi α_2-adrenergice.Studiile recent efectuate au evidenţiat faptul că adrenalina creşte susceptibilitatea miocardului la şocurile electrice, efect benefic în resuscitarea cardio-respiratorie.

De asemenea, adrenalina creşte fluxul arterial cerebral şi produce o redistribuire benefică a fluxului sanguin periferic, participând la centralizarea circulaţiei.

Indicaţii

Indicaţiile princeps ale adrenalinei sunt stopul cardio-respirator, tahicardia paroxistică ventriculară care nu răspunde la conversia electrică, asistolia şi disociaţia electro-mecanică. Adrenalina mai poate fi utilă în bradicardiile cu simptomatologie importantă, ca medicament de ultimă întrebuinţare, când atropina nu are efect, mai ales la pacienţii vârstnici.

Scanned with OKEN Scanner

Dozajul administrării de adrenalină

1 mg adrenalină (doză instaurată puţin aleatoriu) administrată intracardiac produce aceleaşi efecte ca şi 1 mg adrenalină introdusă intravenos în prezenţa unei compresii toracice externe eficiente. De aceea adrenalina intracardiacă este din ce în ce mai mult combătută, fiind grevată de complicaţii dintre cele mai grave.

Doza eficientă este 0,045–0,20 mg/kgcorp. Dozele mari de adrenalină care au fost folosite în ultimii ani şi-au dovedit mai de grabă ineficacitatea.

Concret, recomandăm ca prima doză administrată să fie de 1 mg adrenalină (10 ml diluţie, 1/10 000), dizolvată în 10 ml ser fiziologic şi introdus i.v. 1 ml din soluţie, repetat. Se poate repeta ulterior o a doua doză egală cantitativ cu prima sau mai crescută, respectiv 5–10 mg adică 0,1–0,2 mg/kgcorp, dozaj acceptabil şi în general util. În caz de eşec, se recomandă cu bune rezultate repetarea dozei standard, de 1 mg adrenalină, asociată defibrilării precoce şi unor manevre eficiente de resuscitare cardio-respiratorii.

Dozele de adrenalină vor fi repetate la 3–5 min, fiind urmate de administrarea i.v. a 20–30 ml lichide (glucoză, NaCl 9‰) cu rol de transportator (de vehicul).

Adrenalina are o bună biodisponibilitate în administrarea intratraheală. În acest caz, doza va fi 2–2,5 mg, urmate de 10 ml NaCl 9‰, ca soluţie transportatoare (de vehicul) pentru a spăla sonda traheală.

Administrarea intracardiacă este recomandată în situaţiile în care se recurge la masaj cardiac intern; altfel riscul lezării coronariene efective este foarte mare.

Menţionăm că această metodologie riscantă nu poate fi interpretată în sensul de „mal practice", dar este preferabilă însuşirea cât mai corectă a compresiilor toracice externe de către practicanţii medicinei de urgenţă.

O metodă uzuală folosită în stopul cardiac este administrarea unei perfuzii de 250 ml ser fiziologic, sau glucoză 5%, cu 30 mg de adrenalină, care suplineşte nevoia dozelor repetate la 3–5 min.

În acest scop este preferabilă o cale venoasă centrală, de exemplu vena subclavie sau vena jugulară internă.

O altă indicaţie a adrenalinei este cazul hipotensiunii asociate unor tulburări generale (şoc septic, bradicardie simptomatică), când o perfuzie de 1 mg adrenalină la 500 ml glucoză 5% poate fi benefică.

Scanned with OKEN Scanner

Precauţii

Când adrenalina este administrată i.v. *in bolus*, rata de autooxidare nu poate fi influenţată de bicarbonatul de sodiu.

Adrenalina nu va fi amestecată în perfuziile cu soluţii alcaline ($NaHCO_3$ 8,4%).

În afara cazurilor de stop cardiac, adrenalina va fi administrată cu prudenţă, riscurile putând fi grave. De exemplu, o doză de 0,20 mg/min, sau 0,30 mg/min poate agrava suferinţe coronariene, poate produce hipertensiune şi induce chiar disritmii ventriculare, mai ales la pacienţii aflaţi în tratament digitalic.

ATROPINA

Atropina este medicamentul cap de serie în clasa substanţelor parasimpatolitice.

Prezentare

În ţara noastră atropina este prezentată în fiole de 1 ml cu 1 substanţă de bază (atropină sulfat), existând în alte ţări şi fiole de 1 ml cu 0,5 mg substanţă de bază. În SUA se folosesc şi comprimate de atropină.

Mecanism de acţiune

Efectele sale se produc prin acţiune directă de blocare a nervului vag. La nivel miocardic efectul se manifestă prin creşterea automatismului nodului sinusal, în paralel cu activitatea conducerii sinoatriale şi atrioventriculare.

Indicaţii

Atropina este indicată clar pentru bradicardia sinusală simptomatică, deci cu impact asupra condiţiei hemodinamice. De asemenea, ea are o indicaţie majoră în stopul cardiac produs prin asistolie, când atropina este medicamentul de elecţie. În ultimii ani s-a impus tot mai mult tratamentul cu atropină al blocurilor atrioventriculare gr. I şi gr. II, Mobitz I. Unii autori au obţinut efecte benefice în tratamentul blocurilor din reţeaua His-Purkinje, blocuri gr. II şi chiar gr. III, cu complexe *QRS* „new wide". La pacienţii care prezintă astfel de afecţiuni, recomandăm folosirea atropinei numai sub o atentă monitorizare electrocardiografică şi având la îndemână toate facilităţile necesare tratamentului stopului cardiac prin asistolie, care se poate produce prin efect paradoxal.

Scanned with OKEN Scanner

Dozajul în administrarea atropinei

În stopul cardiac prin asistolie se administrează prima doză de 1 mg atropină, i.v. Niciodată dozele repetitive nu vor fi mai mici de 0,5 mg, fiindcă dozele mici produc un efect paradoxal de încetinire a ritmului sinusal prin efect parasimpatomimetic central şi periferic. Acest efect precipită apariţia fibrilaţiei ventriculare.

În stopul cardiac prin asistolie asistat, când pacientul a fost intubat orotraheal, atropina poate fi administrată şi pe sonda de intubaţie, cale de administrare la fel de eficientă ca şi cea venoasă. Doza folosită va fi 2–2,5 mg dizolvate în 10 ml ser fiziologic.

Precauţii. În condiţiile cordului ischemic din infarctul miocardic, dar şi în cardiopatia cronică, atropina poate produce o tahicardie periculoasă care se poate complica cu fibrilaţie sau tahicardie ventriculară. La această categorie de pacienţi este necesară monitorizarea ECG în prealabil.

Supradozarea atropinei (deci dozele de peste 5 mg) produce sindrom anticolinergic cu delir, comă, hiperemie tegumentară, ataxie şi halucinaţii. La copii dozele uzuale de 0,01 mg/kgc determină „sindromul paloare – hipertermie", caracterizat prin febră 39°–40° C, astenie marcată, roşeaţa obrajilor, contrastând vizibil cu paloarea perioralã.

Acţiunea atropinei administrată i.v. se validează la aprox. 5 min şi durează 45–60 min. În administrarea i.m. timpii de validare sunt dubli.

Deci tratamentul de bază pentru cele două tipuri de accidente descrise va fi în primul rând întreruperea administrării atropinei şi se va aştepta ca efectul ei să se autoanuleze. La copii se vor folosi metodele de răcire externă, comprese alcoolizate reci aplicate pe membre şi extremitatea cefalică, iar în cazurile grave învelirea totală în cearşafuri reci alcoolizate. Vor fi administrate lichide i.v. sau *per os* pentru a preveni deshidratarea care, la rândul său, poate produce hipertermie.

AGENŢI ANTIARITMICI

Aritmiile sunt rezultatul alterării funcţiilor cordului: automatismul, conducerea, excitabilitatea, sau combinaţii ale acestor mecanisme.

Antiaritmicele sunt o grupă eterogenă de medicamente pe care le vom prezenta în ordinea frecvenţei folosirii lor în medicina de urgenţă, dar şi în

Scanned with OKEN Scanner

concordanţă cu condiţiile de aprovizionare a pieţei farmaceutice româneşti şi europene. Afirmăm acest lucru fiindcă unii autori americani, spre exemplu, susţin folosirea unor medicamente care în Europa sunt necunoscute sau foarte rar folosite.

Clasificare

Clasificarea Vaughan-Williams, în funcţie de acţiunea celulară a produsului:

Clasa I – efect local prin deprimarea fazei 0 blocând canalul de sodiu – prin mecanism diferit.

I.a. – creşterea duratei potenţialului de acţiune – chinidinicele.

I.b. – diminuarea potenţialului de acţiune – lidocaina.

I.c. – fără să îl modifice – Flecaine, Rythmol.

Clasa II – efect blocant al influenţei simpaticului în faza a IV-a: β-blocanţii.

Clasa III – cresc durata fazei 3, atât a potenţialului de acţiune cât şi a perioadei refractare efective.

Clasa IV – diminuă durata şi amplitudinea potenţialului, în special în faza II: blocanţii de Ca^{2+}.

LIDOCAINA (XILINA)

Prezentare

Fiole a 10 ml şi 20 ml soluţie 1%, deci 10 mg pentru fiecare 1 ml; fiole de 2 ml soluţie 2%, în care 1 ml = 20 mg, şi fiole de 2 ml soluţie 5%, deci 50 mg lidocainã la 1 ml.

Mecanism de acţiune

Efectul celular al lidocainei este de blocare complexă a canalelor de sodiu, prin mecanism atât extrinsec cât şi intrinsec. Efectul princeps al lidocainei se validează prin influenţarea fazelor 0 (a potenţialului de acţiune) şi 4 (a depolarizării diastolice). Astfel, lidocaina duce la scăderea automatismului crescut în condiţii de hipoxie locală generată de suferinţa coronariană, dar şi scăderea conducerii, prevenind fenomenul de reintrare, determinat de diminuarea vitezei de transmisie a influxului prin miocardul ischemic.

Lidocaina reduce astfel diferenţa în durata potenţialului de acţiune dintre vasele ischemice şi cele normale ale miocardului şi prelungeşte conducerea şi faza refractară în zona ischemică.

Scanned with OKEN Scanner

Doze

În TA cu prăbuşire hemodinamică, ca şi în FV, prima doză va fi de 1–1,5 mg/kgc, *in bolus*, obligatorie.

Această doză unică poate fi suficientă, având în vedere fluxul sanguin hepatic scăzut în condiţiile stopului cardiac, metabolizarea lidocainei fiind aşadar extrem de lentă, în cazul centralizării circulaţiei.

După reluarea circulaţiei spontane, când fluxul sanguin hepatic se apropie de normal, se va impune instalarea unei perfuzii continue cu lidocaină. Dozajul va fi stabilit la 2–4 mg/minut, pentru a atinge valori cuprinse între 30 şi 50 mg/kg corp, pe minut.

În acest caz, procedura va fi efectuată în felul următor: într-o pungă conţinând 500 ml glucoză 5% se vor introduce 50 ml Lidocaină soluţie 1%, sau 25 ml soluţie 2%. Ritmul de administrare va fi de 40–80 picături/minut (corespunzând dozei de 2–4 mg/l – 1 ml ≈ 20 pic.). Administrarea în perfuzie continuă nu exclude suplimentarea necesară de doze *in bolus*, egale cu 1/2 sau 2/3 din prima doză.

Va fi descrisă în continuare schema de administrare folosită la noi, ale cărei rezultate au fost bune, uneori chiar optime.

Schemă

1. Administrarea primei doze 1–1,5 mg/kgc;
2. Instalarea perfuziei cu lidocaină;
3. Administrarea celei de-a doua doze – 0,5 mg/kgc;
4. Continuarea perfuziei.

În stopul cardiac, lidocaina poate fi administrată pe sonda de intubaţie orotraheală, în acest caz fiind folosite cantităţi de 2–2,5 ori mai crescute.

Lidocaina folosită în doze uzuale nu afectează contractilitatea miocardică, nu creşte excitabilitatea atrială, şi nici conducerea intraventriculară, iar tensiunea arterială rămâne stabilă.

Lidocaina poate facilita însă, în unele cazuri, conducerea atrioventriculară, prin scăderea perioadei refractare a nodului AV, şi scăderea funcţiei de frână a acestuia.

Dozele mari de lidocaină (nivel plasmatic – 6 µg/ml sau mai crescut) au efect antifibrilator, iar dozele mici (2 µg/ml) îşi validează efectul de antiaritmic ventricular.

Scanned with OKEN Scanner

Indicaţii

Lidocaina rămâne medicamentul de elecţie în tratamentul T.P.V. şi în fibrilaţia ventriculară (F.V.).

Ea este recomandată, astfel, în T.P.V. cu prăbuşire hemodinamică şi în F.V. refractare la terapia electrică şi la cea medicamentoasă uzuală.

În cazul extrasistolelor ventriculare clasele III–V Lowl (multiple, cu tendinţă de organizare), Lidocaina în doze de 1–1,5 mg/kgc *in bolus* poate fi benefică.

Lidocaina se foloseşte de asemenea în algoritmul stopului cardiac remis, în scopul prevenirii reapariţiei tulburărilor grave de rim ventricular.

Administrarea profilactică în infarctul de miocard a fost abandonată.

În acelaşi sens, lidocaina are indicaţie de elecţie în tahicardia cu complexe *QRS* înguste, în care originea ei este incertă, considerându-se punctul de plecare a stimulului mai frecvent ventricular decât atrial.

În cazurile de infarct miocardic grav, insuficienţă cardiacă congestivă, sau şoc hipovolemic, lidocaina se va administra în doze reduse la jumătate, adică 0,5–0,75 mg/kgc, datorită fluxului hepatic scăzut şi, deci, scăderii ratei de metabolizare.

La pacienţii vârstnici (peste 70 de ani) şi cei cu grave insuficienţe hepatice sau renale, doza va fi redusă la jumătate.

Timpul de înjumătăţire a Lidocainei este de 24–48 h, deci acumularea sa, posibil generatoare de efecte neurotoxice, poate fi periculoasă.

Precauţii

Supradozarea lidocainei produce în primul rând semne neurologice (dezorientare, agitaţie), dar şi parestezii şi crampe musculare; pot apărea de asemenea crize epileptiforme, sau chiar paroxisme de „grand mal".

La nivel miocardic, supradozele de Lidocaină produc tulburări de conducere până la bloc AV – depresia descărcării nodului sinusal.

PROCAINAMIDA

Prezentare

Fiole de 10 ml cu 100 mg substanţă activă.

Mecanism de acţiune

Substanţa face parte din grupa antiaritmicelor de tip chinidinic (clasa I A) ce acţionează din blocarea canalelor rapide de sodiu din celula miocardică şi cu rol stabilizator membranar.

Scanned with OKEN Scanner

Principalele efecte sunt:

– prelungirea depolarizării diastolice;

– încetinirea conducerii intraventriculare;

– creşterea perioadei refractare efective;

– producerea blocurilor bidirecţionale, efect util în convertirea aritmiilor cu mecanism de reintrare;

– efect parasimpatic mai scăzut decât al chinidinei.

Efectele vizibile pe elctrocardiogramă:

– lărgirea complexului *QRS*;

– alungirea intervalului *PR*;

– alungirea intervalului *QT*.

Indicaţii: aritmii ventriculare şi supraventriculare.

Aritmii ventriculare:

– tahicardii ventriculare care nu răspund la lidocaină; este mai eficientă decât lidocaina în convertirea aritmiilor prin reintrare;

– în fibrilaţia ventriculară este rar folosită, pentru că produce hipotensiune la injectarea rapidă şi pentru că are un timp de instalare al efectului mai lung decât al lidocainei;

– extrasistole ventriculare.

Aritmii supraventriculare:

– este utilă în aritmiile din sindromul WPW pentru că inhibă conducerea prin căile acestora;

– în T.P.SV. deprimă selectiv conducerea retrogradă şi inhibă inducerea tahicardiei prin mecanism de reintrare;

– poate converti la ritm sinusal flutterul atrial şi fibrilaţia atrială ce nu au cedat la alte medicamente.

Este utilă în tratamentul tahicardiei cu complexe largi la care nu suntem siguri de originea ventriculară sau supraventriculară a aritmiei.

Doze

A. Doza de încărcare de 20–30 mg/min administrată până când apare una din următoarele situaţii:

– dispariţia aritmiei;

– lărgirea complexului *QRS* cu 50% faţă de durata iniţială;

– hipotensiune;

– doză totală de 17 mg/kgc.

Scanned with OKEN Scanner

Doza de întreţinere se asigură prin perfuzie endovenoasă cu ritmul de 1–4 mg/min.

B. Doza de încărcare de 17 mg/kgc administrată în interval de o oră; apoi doză de întreţinere: i.v. cu ritmul 2,8 mg/kgc/oră.

Timpul de instalare al efectului la administrarea i.v. aprox. 15 min.

$T_{1/2}$ = 3 ore.

Insuficienţa cardiacă congestivă, insuficienţa renală şi cimetidina scad clearance-ul Procainamidei.

În aceste situaţii doza de încărcare este de 12 mg/kgc, iar cea de întreţinere este de 1,4 mg/kgc/oră.

Precauţii

Procainamida are efect vasodilatator şi uşor efect inotrop-negativ. Injectarea rapidă sau dozele prea mari pot produce hipotensiune. Poate produce:

– tulburări de conducere atrio-ventriculară (B.A.V., stop cardiac);
– alungirea *QRS,* intervalului *PR* sau *QT*;
– aritmii ventriculare maligne;
– disfuncţii sinusale severe la pacienţii cu boala nodului sinusal.

Din aceste motive administrarea Procainamidei se va face sub monitorizare ECG şi a tensiunii arteriale a pacientului.

Efectele secundare la nivel S.N.C. sunt mai reduse decât ale lidocainei şi constau în confuzie, halucinaţii, tremurături.

Poate produce rush, mialgii.

Este contraindicat în caz de:

– B.A.V.;
– insuficienţă cardiacă severă;
– astm bronşic;
– alergie la procainamidă.

VERAPAMIL

Prezentare

Preparatul Isoptin, fiole de 2 ml cu 5 mg Verapamil.

Mecanism de acţiune

Este un derivat sintetic de papaverină care acţionează prin blocarea canalelor lente de calciu din miocard şi musculatura netedă a vaselor sanguine.

Scanned with OKEN Scanner

Principalele efecte sunt:

– scade panta de depolarizare diastolică la nivelul celulelor nodului sino-atrial;

– scade amplitudinea potențialului de acțiune la nivelul nodului sino-atrial și nodului atrio-ventricular;

– alungește perioada de conducere și perioada refractară efectivă a celulelor nodului atrio-ventricular;

– are efect cronotrop-negativ direct și inotrop-negativ;

– scade consumul cardiac de oxigen;

– produce vasodilatație coronariană și sistemică.

Indicații

Tahicardii supraventriculare:

– este eficient în tratamentul acelor T.P.SV. care nu necesită cardioversie; Verapamilul acționează prin blocarea mecanismului de reintrare, la nivelul nodului atrio-ventricular, convertind astfel aritmia la ritm sinusal;

– este util în fibrilația atrială și flutterul atrial datorită efectului de scădere a răspunsului ventricular.

Doze

Doza inițială este de 2,5 mg – 5 mg i.v. lent (injectată în interval de 1–2 minute).

Ulterior se pot administra:

A) a doua doză de 5–10 mg i.v. lent la 15–30 minute de la prima doză

sau

B) doze de 5 mg i.v. lent la interval de 15 minute până la doza maximă totală de 30 mg.

La vârstnici se administrează doze mai mici (2–4 mg) injectate în interval de 3–4 minute.

Timpul de instalare al efectului la administrare i.v.: 3–5 min.

$T_{1/2}$ = 4–5 ore.

Precauții

Nu se administrează:

– în aritmiile de sindrom WPW pentru că poate favoriza conducerea prin fascicul aberant (risc de transformare a aritmiei în T.A.);

– în I.V. poate produce hipotensiune și poate favoriza apariția F.V.;

Scanned with OKEN Scanner

– în tahicardia cu *QRS* larg, dacă nu avem certitudinea că este supraventriculară;

– în boala de nod sinusal poate produce bradicardie;

– în blocurile atrio-ventriculare;

– la pacienţii cu insuficienţă severă de ventricul stâng, cu insuficienţă cardiacă globală.

Adiministrarea Verapamilului duce la scăderea TA. Acest efect poate fi prevenit prin administrarea prealabilă (cu 5–10 minute înainte) de clorură de calciu 0,5–1 g i.v. lent. Dacă am administrat Verapamil şi s-a instalat hipotensiunea, pe aceasta o vom trata prin aşezarea pacientului în poziţie Trendelenburg, administrarea de fluide i.v. şi clorură de calciu 0,5–1 g i.v. lent.

Este contraindicată asocierea cu beta-blocante, pentru că atât beta-blocantele cât şi verapamilul deprimă contractilitatea cardiacă.

Se poate asocia cu digitala, dacă pacientul nu prezintă tulburări de conducere A–V.

Verapamilul scade clearance-ul digoxinei, accentuează efectele hipoglicemiantelor orale şi al carbamazepinei.

Cardioversia aplicată imediat după administrarea de verapamil poate duce la instalarea bradicardiei.

MAGNEZIUL

Prezentare

Sulfat de magneziu fiole de 10 ml conţinând 2 g substanţă activă.

Mecanism de acţiune

Magneziul este un cation ce acţionează ca blocant fiziologic al canalelor de calciu şi al transmiterii neuromusculare. Asigură funcţionalitatea ATP-azei.

Principalele sale efecte sunt:

– vasodilatator;

– antiaritmic;

– cardioprotector;

– spasmolitic.

Scanned with OKEN Scanner

S-a constatat că deficitul de magneziu se asociază cu incidența crescută a aritmiilor şi a morţii cardiace subite. În infarctul miocardic acut magneziul scade incidența aritmiilor ventriculare.

Indicaţii

– Torsada vârfurilor;

– Fibrilația ventriculară, după administrare de şoc electric extern, adrenalină, lidocaină, bicarbonat de sodiu;

– Stop cardiac cu deficit de magneziu;

– Infarct miocardic acut asociat cu deficit de magneziu.

Deficitul de magneziu apare la pacienții malnutriți, consumatorii de alcool aflați în tratament cu digoxin, diuretice, sau la pacienții cu boli cronice.

Doze

– În torsada vârfurilor se administrează 1–2 g i.v. lent (în interval de 1–2 minute); doza poate fi repetată la nevoie;

– În fibrilația ventriculară se administrează 1–2 g i.v. *in bolus*;

– În stopul cardiac se administrează 1–2 g i.v. *in bolus*;

– Pentru profilaxia aritmiilor din infarctul miocardic acut se administrează 1–2 g de $MgSO_4$ diluat în 100 ml ser fiziologic; se injectează în interval de 10–60 minute;

– În cazul unui deficit documentat de magneziu se poate instala o perfuzie cu ritmul de 0,5–1 g/oră, timp de 24 de ore.

Precauţii

Injectarea rapidă poate determina:

– înroşirea feţei;
– transpiraţii;
– hipotensiune;
– bradicardie;
– asistolă.

Administrarea unei cantități prea mari produce:

– reflexe osteotendinoase deprimate sau abolite;
– paralizie flască;
– colaps;
– depresia respirației;
– diaree.

Scanned with OKEN Scanner

Abolirea ROT reprezintă semne precoce ale hipermagneziemiei. Clorura de calciu poate contracara efectele nedorite ale hipermagneziemiei.

În insuficienţa renală se administrează doze mai mici de sulfat de magneziu.

DILTIAZEM

Prezentare

Preparatul Tildiem flacoane de 25 mg, sau 100 mg Diltiazem pentru administrare i.v.

Mecanism de acţiune

Este un derivat de benzotiazepină cu acelaşi mecanism de acţiune ca Verapamilul. Efectele sunt similare cu ale Verapamilului, cu excepţia:

– efectului inotrop-negativ, care este mai blând decât cel al Verapamilului;

– efectului hipotensor, care este mai puternic decât pentru Verapamil.

Indicaţii: Vezi Verapamil.

Doze

Doza iniţială este de 0,25 mg/kgc i.v. lent (injectat în 2 minute).

Ulterior:

A) se poate administra o a doua doză (dacă prima nu a fost eficientă) de 0,35 mg/kg injectată i.v. în 2–5 minute, la 15 minute de la prima doză, sau

B) se poate instala o perfuzie cu ritmul de 5–15 mg/oră, titrată în funcţie de frecvenţa cardiacă; perfuzia nu se va menţine mai mult de 24 de ore şi nu va depăşi ritmul de 15 mg/oră.

Precauţii

La fel ca pentru Verapamil. În plus, Dilitiazemul nu se asociază cu Amiodarona (risc de bradicardie), cu inhibitorii de monoaminoxidază şi este incompatibil în soluţie cu Furosemidul.

ACID ADENOZINTRIFOSFORIC

Este un nucleotid cu rol de stocare şi eliberare a energiei. Mecanismul său de acţiune constă în încetinirea conducerii la nivelul nodului atrioventricular, blocarea conducerii în căile accesorii cu conducere lentă (tip alfa) şi/sau bloc atrioventricular tranzitoriu de grad II sau grad III.

Scanned with OKEN Scanner

De aceea este eficient în T.P.SV. mai ales în cele cu mecanism de reintrare la nivelul nodului A–V, în unele T.P.SV. asociate cu sindrom Wolf-Parkinson-White.

Injectarea sa rapidă duce la scăderea frecvenţei descărcărilor nodului sinusal, urmată apoi de tahicardie reflexă. Aceasta explică asistola tranzitorie (maxim 15 secunde) ce apare după injectarea rapidă.

Cordurile transplantate au o sensibilitate crescută la acidul adenozin-trifosforic.

Metilxantinele sunt antagoniştii competitivi ce blochează receptorul prin intermediul căruia se declanşează efectele antiaritmice şi hemodinamice ale acidului adenozintrifosforic.

Dipiridamolul îi întârzie metabolizarea şi îi potenţează efectul.

Indicaţii

– T.P.SV. cu mecanism de reintrare; este de elecţie în T.P.SV. stabil hemodinamic.

– Alte aritmii cu mecanism de reintrare la nivelul nodului A–V sau nodului sinusal (flutter, fibrilaţie, tahicardii atriale sau ventriculare).

– În celelalte tipuri de tahicardii nu este eficient, dar produce un grad de bloc A–V tranzitoriu ce ajută la elucidarea diagnosticului.

– Este util în diagnosticul diferenţial al tahicardiilor cu *QRS* larg, având în vedere că este eficace în convertirea T.P.SV. cu conducere aberantă şi mai puţin sau deloc eficace în T.V.

– În stabilirea diagnosticului de flutter atrial (în general nu converteşte flutter-ul, dar induce un grad de bloc ce permite evidenţierea undelor de flutter).

– Este preferabil verapamilului în cazul pacienţilor care:

– au primit recent β-blocante;
– au insuficienţă cardiacă manifestă;
– au hipotensiune severă, sau
– la nou-născuţi.

Timpul de înjumătăţire scurt duce la recurenţa tahicardiei, de aceea va fi nevoie de administrarea de doze suplimentare de ATP sau verapamil (dacă acesta nu este contraindicat).

Scanned with OKEN Scanner

Doze

În țara noastră se utilizează pe scară largă produsul Fosfobion fiole de 1 ml conținând 10 mg substanță activă (adenozintrifosfat monosodic).

Se recomandă ca doza inițială să fie de 6 mg administrată rapid *in bolus* (în 1–3 secunde), urmată imediat de administrarea de 20 mg ser fiziologic în jet. Dacă nu apare nici un efect terapeutic în interval de 1–2 minute, se va administra în același mod a doua doză care va fi de 12 mg.

Pentru cei cu corduri transplantate se vor folosi doze mai mici.

Pacienții aflați în tratament cu metilxantine pot necesita doze ceva mai mari.

Precauții

Injectarea sa rapidă produce scăderea excitabilității și conductibilității cardiace cu asistolă tranzitorie (până la 15 secunde).

Produce vasodilatație, înroșirea feței, dureri precordiale, dispnee și cefalee. Toate aceste efecte secundare sunt tranzitorii și dispar spontan în 1–2 minute.

Convertirea la ritm sinusal a T.P.SV.după administrarea de acid adenozintrifosforic se poate face printr-o perioadă tranzitorie de bradicardie sinusală sau ectopie ventriculară.

Nu se va administra pacienților cu tulburări de conducere sau bradicardie sinusală preexistente pentră că există riscul ca aceștia să dezvolte bloc atrio-ventricular sau oprirea nodului sinusal.

Se va evita administrarea la pacienți aflați în tratament cu dipiridamol sau la cei care au suferit un transplant de cord, pentru că în ambele cazuri există o sensibilitate crescută la acid adenozintrifosforic.

CALCIU (GLUCONAT DE CALCIU, CALCIUM GLUCONAT, CLORURĂ DE CALCIU)

Prezentare

– Clorură de calciu fiole de 10 ml soluție 10% (conținând 1 g substanță activă);

– Gluconat de calciu fiole de 10 ml și 5 ml soluție 10% (conținând 1 g și respectiv 0,5 g substanță activă).

Scanned with OKEN Scanner

Mecanism de acţiune

Calciul este un cation foarte important ce intervine în numeroase procese fiziologice din organism. Principalele sale efecte la nivelul aparatului cardiovascular sunt:

– Creşte forţa de contracţie a miocardului;
– Are rol în depolarizarea celulei miocardice;
– Poate creşte sau scădea rezistenţa vasculară periferică astfel:
  – pe un cord normal efectul inotrop-pozitiv şi cel vasoconstrictor duc la creşterea tensiunii arteriale;
  – la injectarea rapidă se poate produce prăbuşirea tensiunii arteriale.

Indicaţii

– În hiperpotasemie pentru antagonizarea efectelor cardiace ale potasiului;
– În hipocalcemie pentru efectul său direct;
– În intoxicaţia cu medicamente blocante ale canalelor de calciu;
– Prevenirea efectului hipotensor al medicamentelor blocante ale canalelor de calciu.

Doze

– Pentru prevenirea efectului hipotensor al medicamentelor blocante ale canalelor de calciu se administrează 2–4 mg/kgc i.v. lent; se poate repeta doza după 5 minute.
– În celelalte situaţii se administrează 8–16 mg/kgc; se poate repeta la nevoie.

Este preferabil să folosim clorura de calciu pentru că aceasta creşte nivelul sanguin al calciului ionizat în proporţie mai mare decât celelalte preparate.

Nu se administrează la pacienţii aflaţi în tratament cu digitală pentru că accentuează toxicitatea digitalei.

Injectarea intravenoasă a calciului poate determina bradicardie şi vasodilataţie.

Hipercalcemia duce la stimularea crescută a miocardului cu oprirea inimii în sistolă.

Clorura şi gluconatul de calciu sunt incompatibile în soluţie cu bicarbonatul de sodiu, sulfatul de magneziu şi cu unele antibiotice. De asemenea, ele nu vor fi adăugate în flacoanele ce conţin sânge sau preparate de sânge.

Scanned with OKEN Scanner

NORADRENALINA (NORARTRINAL. ARTERENOL. LEVARTERENOL. LEVOPHED)

Prezentare

Norartrinal fiole de 1 ml cu soluţie 2 ‰ şi 4‰ bitartrat de noradrenalină, ceea ce corespunde la 1 mg respectiv 2 mg de noradrenalină bază.

Mecanism de acţiune

Este o catecolamină endogenă cu acţiune simpatomimetică directă. Acţionează predominant pe receptorii α şi β_1, acţiunea pe receptorii β_2 fiind practic neglijabilă.

Principalele sale efecte pe aparatul cardio-vascular sunt:

– efect inotrop-pozitiv (prin acţiune pe receptorii β_1);
– vasoconstricţie arterială şi venoasă (acţiune pe receptorii α);
– vasoconstricţie coronariană;
– creşterea consumului miocardic de oxigen.

Indicaţii

– În cazurile de hipotensiune determinată de scăderea rezistenţei vasculare periferice (şoc septic, şoc neurogen), hipotensiune-refractară la alte amine simpatomimetice.

Doze

– Se administrează sub formă de perfuzie endovenoasă la nivelul unei vene mari. Perfuzia se pregăteşte astfel: se dizolvă 4 mg de noradrenalină bază (4 fiole de 1 ml cu soluţie 2‰ sau 2 fiole de 1 ml cu soluţie 4‰) în 500 ml de glucoză 5%; se obţine o concentraţie de 8mg/ml.

– Se administrează iniţial o doză 1–2 µg/min (2–5 picături/minut) şi se creşte progresiv până la obţinerea efectului dorit (TA_S = 90–100 mm Hg);

– Doza de întreţinere este de 2–12 mg/min;
– În cazurile refractare se poate ajunge la 30 mg/min;
– Reducerea dozei se face treptat, pentru a preveni instalarea hipotensiunii.

Precauţii

– Administrarea noradrenalinei este o măsură temporară utilizată pentru stabilizarea TA;

– Simultan cu administrarea noradrenalinei se vor corecta factorii determinanţi:

Scanned with OKEN Scanner

– În caz de hipovolemie, administrarea se face simultan cu repleția volemică;

– Datorită efectelor de creștere a consumului cardiac de oxigen și coronaro-constrictori, noradrenalina poate precipita criza de angor;

– Poate determina apariția de aritmii;

– Extravazarea la locul perfuziei poate duce la necroză; zona de extravazare apare palidă, cu temperatură locală scăzută și elasticitate redusă;

– La apariția extravazării se oprește perfuzia și se infiltrează zona cu fentol-amină (5–10 ml dizolvați în 10 ml ser fiziologic);

– Administrarea noradrenalinei se face sub monitorizare ECG, a TA și a locului de perfuzie. În ultimii ani medicamentul este din ce în ce mai puțin utilizat, fiind înlocuit de alte medicamente mai eficiente.

ISOPRENALINA (ALUDRIN. ISUPREL. NOVODRIN. ISOPROTERENOL HYDROCHLORIDE)

Prezentare

Fiole de 1 ml conținând 0,2 mg substanță activă.

Mecanism de acțiune

Este o amină simpatomimetică sintetică ce acționează pe receptorii β-adrenergici.

Principalele sale acțiuni sunt:

– are efect inotrop pozitiv și cronotrop-pozitiv, ceea ce duce la creșterea debitului cardiac, dar și a consumului cardiac de oxigen;

– are efect vasodilatator;

– produce bronhodilatație;

– crește captarea potasiului în mușchii scheletici și determină hipopotasemie.

Indicații

– În bradicardii simptomatice cu puls prezent, bradicardii care nu au răspuns la atropină, pacing, dopamină și adrenalină.

Doze

– Se administrează în perfuzie endovenoasă;

– Se dizolvă 1mg Ispoprenalina (5 fiole a 0,2 mg) în 500 ml glucoză 5% obținându-se o concentrație de 2 µg/ml;

– Se începe cu 2 µg/min (20 pic./min) și se crește progresiv până la obținerea frecvenței cardiace de 60 bătăi/min fără a se depăși doza de 10 µg/min.

Scanned with OKEN Scanner

Precauţii

– Deoarece creşte consumul cardiac de oxigen, poate exacerba ischemia miocardică; de aceea nu se administrează la pacienţii cu cardiopatie ischemică;

– Pentru că produce vasodilataţie şi hipotensiune, nu se administrează în stopul cardiac ca tratament de rutină;

– Având efect cronotrop-pozitiv, poate precipita apariţia de aritmii;

– Pentru că determină hipopotasemie, poate agrava intoxicaţia digitalică;

– Nu se administrează în starea de rău astmatic, pentru că eficienţa sa este redusă, în schimb în condiţii de hipoxie efectele sale adverse sunt mai manifeste;

– Administrarea se face sub monitorizare ECG şi a TA.

Având în vedere efectele sale secundare, medicamentul a devenit puţin uzitat, fiind considerat medicaţie de linia a 2-a sau chiar a 3-a în unele algoritme (de ex. în cele ale AHA).

DOPAMINA (DOPASTAT. DOPMIN. INTROPINE. TENSAMIN)

Prezentare

– Fiole de 10 ml cu 50 mg dopamină clorhidrică;

– Fiole de 10 ml cu 200 mg dopamină clorhidrică.

Mecanism de acţiune

Dopamina este o catecolamină endogenă şi un precursor al noradrenalinei. Acţionează pe receptorii dopaminergici , α-şi β-adrenergici. Efectele funcţie de doză sunt:

– 0,5–2 µg/kg/min: predomină efectul dopaminergic: vasodilataţie cerebrală, renală şi mezenterică fără a modifica frecvenţa cardiacă şi TA; creşte fluxul plasmatic renal, cresc filtrarea glomerulară şi debitul urinar;

– 2–10 µg/kg/min: predomină efectul β-adrenergic:

– creşte contractilitatea şi frecvenţa cardiacă, creşte debitul cardiac, creşte uşor TA;

– la această doză se manifestă şi unele efecte de tip α-adrenergic (de exemplu creşterea tonusului venos);

– > 10 µg/kg/min: predomină efectul α-adrenergic:

Scanned with OKEN Scanner

– vasoconstricție arterială și venoasă în teritoriile renal, mezenteric și în periferie;
– crește rezistența vasculară pulmonară și rezistența vasculară sistemică.

La doze medii și mari crește consumul miocardic de oxigen.
La doză > 20 µg/kg/min, efectul este similar cu cel al Noradrenalinei.

Indicații

– În șocul cardiogen;
– În hipotensiunea semnificativă hemodinamic (TA_S < 90 mm Hg, dureri precordiale, obnubilare sau dispnee) în absența hipovolemiei;
– Post-resuscitare pentru a crește perfuzia cerebrală;
– În hipotensiunea cu bradicardie simptomatică ce apare după revenirea circulației;
– În insuficiența cardiacă congestivă, situație în care se asociază cu Nitroglicerina.

Doze

Se administrează în perfuzie endovenoasă. Se dizolvă 200 mg de Dopamină în 500 ml glucoză 5%, obținându-se o concentrație de 400 mg/ml. Se începe cu 1–5 µg/kg/min și se ajustează doza funcție de efectul dorit.

Administrarea se face sub monitorizare ECG, TA, a debitului urinar și a locului de perfuzie. Se utilizează doza minimă eficientă. În cazul în care doza necesară este mai mare de 20 µg/kg/min, Dopamina se va asocia cu Noradrenalina.

$T_{1/2}$ = 1–2 min.

Precauții

Nu se administrează la pacienți cu feocromocitom, tahiaritmii, hipertensiune arterială. Poate produce aritmii și tahicardie.

La doze mari produce vasoconstricție, creșterea rezistenței în circulația pulmonară, scăderea debitului cardiac, creșterea consumului cardiac de oxigen. De aceea se administrează cu prudență la pacienții cu boli coronariene. La apariția efectelor adverse, se întrerupe perfuzia.

Este relativ contraindicată la pacienții cu rezistență crescută în circulația pulmonară. La aceștia se administrează în paralel vasodilatatoare (Nitroglicerină sau Nitroprusiat) care vor antagoniza vasoconstricția indusă de Dopamină. Pentru administrarea în paralel se vor utiliza pungi de perfuzie și truse de perfuzie diferite care se vor conecta la locul de furnizare printr-un tub în „Y". Dopamina se poate administra în paralel cu Dobutamina. Această asociere

Scanned with OKEN Scanner

permite utilizarea de doze medii din fiecare substanţă (7,5 µg/kg/min) şi obţinerea efectului dorit fără creşteri majore ale rezistenţei în circulaţia pulmonară.

Inhibitorii de monoaminoxidază potenţează efectele Dopaminei. La pacienţii care primesc tratament cu I.M.A.O. se foloseşte o doză de zece ori mai mică. Administrarea de dopamină la pacienţii aflaţi în tratament cu fenitoină poate duce la apariţia hipotensiunii. Extravazarea la locul perfuziei poate produce necroză. Pentru tratamentul consecinţelor extravazării vezi paragraful „NORADRENALINA".

După stabilizarea condiţiei hemodinamice, perfuzia se întrerupe lent, altfel există risc de instalare a hipotensiunii.

Nu se amestecă în soluţie cu bicarbonat sau alte soluţii alcaline.

La doze mari mai pot să apară greaţă, vărsături.

DOBUTAMINA (DOBUTREX)

Prezentare

Fiole de 20 ml conţinând 250 mg substanţă activă;

Fiole de 20 ml conţinând 250 mg clorhidrat de dobutamină şi având ca solvent 250 mg manitol.

Mecanism de acţine

Este o amină simpatomimetică sintetică, ce acţionează în special pe receptorii β-adrenergici (β1 şi β2) şi într-o mai mică măsură pe receptorii α-adrenergici. Principalele sale acţiuni sunt:

– efect inotrop-pozitiv;

– produce vasodilataţie sistemică moderată;

– cele două efecte menţionate duc la creşterea debitului cardiac şi la scăderea rezistenţei vasculare în circulaţia sistemică şi pulmonară;

– creşte frecvenţa cardiacă, dar este mai puţin tahicardizantă decât Isoprenalina sau Dopamina;

– acţiunea sa nu depinde de rezervele cardiace de noradrenalină; nu stimulează eliberarea de noradrenalină;

– produce vasodilataţie coronariană;

– creşte consumul miocardic de oxigen, dar în mai mică măsură comparativ cu celelalte amine simpatomimetice;

– creşte debitul renal şi mezenteric, prin creşterea debitului cardiac şi nu prin acţiune pe receptorii dopaminergici;

Scanned with OKEN Scanner

– efectele hemodinamice sunt similare cu cele produse prin administrarea concomitentă de dopamină şi nitroprusiat.

Indicaţii

Având efect de scădere a rezistenţei vasculare în circulaţia pulmonară, este utilă:

– în situaţiile în care există debit cardiac scăzut asociat cu stază pulmonară;

– în insuficienţa ventriculară stângă însoţită de stază pulmonară şi hipotensiune;

– în infarctul de ventricul drept;

– în insuficienţa ventriculară stângă din şocul septic.

Doze

Se administrează în perfuzie endovenoasă. Doza utilă este de 2–20 mg/kg/min. Se foloseşte doza minimă eficientă. Perfuzia se pregăteşte astfel: se dizolvă 2 fiole (500 mg) în 500 ml glucoza 5%, obţinându-se o concentraţie de 1 mg/ml. Se începe cu 2 µg/kg/min şi se titrează funcţie se efectul dorit. La pacienţii cu boală coronariană doza se va ajusta astfel încât frecvenţa cardiacă să nu depăşească cu mai mult de 10% frecvenţa iniţială.

Precauţii

Nu se administrează la pacienţi cu insuficienţă cardiacă obstructivă. Poate produce aritmii sau ischemie miocardică, mai ales la frecvenţe cardiace crescute. Poate produce hipopotasemie, cefalee, senzaţie de vomă. Se administrează sub monitorizare ECG şi a TA. Nu se asociază cu soluţii alcaline. Se poate asocia cu dopamină.

Dopamina şi dobutamina tind să înlocuiască medicaţia inotrop-pozitivă mai veche, fiind mult mai maniabile.

AMRINONA

Prezentare

Fiole de 20 ml conţinând 100 mg substanţă activă (5 mg/ml).

Mecanism de acţiune

Este o amină simpatomimetică acţionând prin inhibarea fosfodiesterazei. Principalele sale efecte sunt:

– creşte contactilitatea cordului;

– produce vasodilataţie sistemică, scade pre- şi post-sarcina şi, în special, rezistenţa în circulaţia pulmonară;

Scanned with OKEN Scanner

– la doze mari creşte frecvenţa cardiacă şi consumul cardiac de oxigen.

Efectele sale nu depind de rezervele cardiace de noradrenalina.

Indicaţii

Este utilă în tratamentul insuficienţei cardiace congestive care nu a răspuns la tratamentul cu alte medicamente inotrop-pozitive, diuretice şi vasodilatatoare.

Doze

Se administrează o doză de încărcare de 0,75 mg/kg (maxim 1 mg/kg) în interval de 10–15 minute. Doza de întreţinere se administrează în perfuzie endovenoasă. Se începe cu 2–5 µg/kg/min şi se creşte până la obţinerea efectului dorit fără a se depăşi 10–15 µg/kg/min. Perfuzia se pregăteşte dizolvând 500 mg amrinonă în 500 ml ser fiziologic; concentraţia rezultată este de 1 mg/ml. $T_{1/2}$ = 4–5 ore.

Precauţii

Timpul de instalare a efectului maxim = 10 min.

La doze mari poate produce tahicardie (cu creşterea consumului miocardic de oxigen şi agravarea ischemiei) precum şi hipotensiune.

Alte efecte secundare sunt: trombocitopenie, tulburări, digestive, disfuncţie hepatică, febră, mialgii. Administrarea se face sub monitorizare ECG şi a TA.

NITROPRUSIAT DE SODIU (NIPRIDE, NANIPRUS)

Prezentare

Nipride fiole cu 50 mg nitroprusiat de sodiu pulbere şi fiole cu 2 ml soluţie glucoză 5%.

Mecanism de acţiune

Este un vasodilatator direct arterial şi venos. Principalele sale efecte sunt:

– scade presarcina, postsarcina şi implicit munca inimii;

– la cei cu debit cardiac scăzut şi rezistenţă periferică crescută îmbunătăţeşte funcţia ventriculului stâng, creşte debitul cardiac şi perfuzia tisulară.

Indicaţii

– În urgenţele hipertensive;

– În insuficienţa cardiacă asociată cu stază pulmonată şi care nu răspunde la diuretice; în această situaţie se asociază cu un medicament inoprop-pozitiv (Dopamina).

Scanned with OKEN Scanner

Doze

Se administrează în perfuzie endovenoasă. Se începe cu o doză de 0,1 μg/kgc/min şi se creşte progresiv până la obţinerea efectului dorit. Doza de întreţinere este de 0,5–8 μg/kgc/min. Dozele de peste 3 μg/kgc/min se folosesc pe perioade scurte de timp.

Perfuzia se prepară astfel: se dizolvă 100 mg (2 f.) Nitroprusiat pulbere în 4 ml glucoză 5%. Această soluţie se diluează în 500 ml glucoză 5% sau ser fiziologic. Se obţine o concentraţie de 200 μg/ml. Punga de perfuzie şi perfuzorul se învelesc în folie de aluminiu pentru că soluţia este fotosensibilă; se prepară extemporaneu şi nu se administrează în interval de timp mai mare de 24 de ore. În mod normal soluţia este slab colorată în brun. Modificarea culorii către albastru închis (prin reducere la fier feros) sau colorarea în verde sau roşu (prin adăugarea altor medicamente în aceeaşi pungă) semnalează alterarea soluţiei.

Efectul medicamentului apare în mai puţin de 1 minut, este maxim în 1–2 minute şi se menţine 2–10 minute.

Precauţii

Principalul efect advers este hipotensiunea care se instalează rapid şi poate precipita ischemia miocardică sau cerebrală.

Poate produce tahicardie şi reducerea perfuziei coronariene în zonele ischemice. La pacienţii cu ischemie miocardică şi hipertensiune se preferă Nitroglicerina. La pacienţi vârstnici, cu depleţie volemică, insuficienţă renală sau hepatică, se administrează doze mai mici.

Administrarea se face monitorizând TA.

Nitroprusiatul este metabolizat în hematii la acid hidrocianic, convertit apoi la nivel hepatic în tiocianat şi excretat renal. Riscul de intoxicaţie cu tiocianat apare dacă este îndeplinită una din următoarele condiţii:

– doza de peste 3 mg/kgc/min;
– administrare îndelungată (mai mult de 2–3 zile);
– pacienţi cu afectarea funcţiei renale.

Semnale intoxicaţiei cu tiocianat:

– tinitus-uri;
– alterarea statusului mental;
– tulburări ale vederii;

Scanned with OKEN Scanner

– hiperreflexie;
– greaţă;
– dureri abdominale;
– convulsii.

MORFINA

Prezentare

Fiole de 1 ml cu 20 mg morfină clorhidrică.

Mecanism de acţiune

Este un analgezic opioid. Printre acţiunile sale se numără următoarele:
– efect analgezic;
– creşte capacitatea venoasă şi scade rezistenţa vasculară sistemică;
– scade consumul miocardic de oxigen.

Indicaţii

– Infarctul miocardic acut;
– Edemul pulmonar acut cardiogen.

Doze

Se administrează i.v. lent (în interval de 1–5 min) doze de 1–3 mg.
Timp de instalare a efectului = 5–10 minute.
$T_{1/2}$ = 2–4 ore.

Precauţii

Se administrează cu prudenţă pentru că deprimă centrul respirator bulbar. La doze mari determină bronhoconstricţie. Nu se administrează în astm bronşic, cord pulmonar.

Efectele pe centrul respirator sunt antagonizate de Naloxonă (0,2–0,4 mg i.v.). Deoarece creşte presiunea în L.C.R. şi deprimă centrul respirator, nu se administrează la pacienţi cu traumatism cranio-cerebral sau cu hipertensiune intracraniană. Poate determina hipotensiune, mai ales la pacienţii cu hipovolemie sau cu rezistenţă vasculară crescută. Beta-adrenoliticele îi accentuează toxicitatea.

În România în ultimul timp se folosesc cu predilecţie analogii sintetici ai Morfinei.

Scanned with OKEN Scanner

PETIDINA (MIALGIN, DOLANTIN, DOLARGAN, DOLCONTRAL, LYDOL, MEPERIDINE)

Prezentare

Mialgin fiole de 2 ml cu 100 mg petidină.

Mecanism de acţiune

Este un analog sintetic de Morfină. Puterea sa analgezică este de 7–10 ori mai mică decât a morfinei. Scade rezistenţa vasculară sistemică. Pe miocard are acţiune de tip chinidinic.

Indicaţii

Vezi Morfina.

Doze

Se diluează conţinutul unei fiole de 2 ml în 8 ml ser fiziologic; din amestecul obţinut se injectează 2–4 ml, ceea ce corespunde la 20–40 mg Petidină.

Precauţii

Celor menţionate la Morfină li se adaugă şi contraindicaţia administrării sale la pacienţii aflaţi în tratament cu I.M.A.O.

PENTAZOCIN (FORTRAL, TALWIN, LEXIN)

Prezentare

Produsul Fortral fiole de 1 ml cu 30 mg de pentazocin.

Mecanism de acţiune

Este un analog de morfină cu putere analgezică de 2–3 ori mai mică decât a acesteia. La doze mai mari de 2 mg/kgc creşte TA şi frecvenţa cardiacă.

Indicaţii

Infarctul miocardic acut.

Doze

Se administrează în doze de 30 mg i.v. lent; se poate repeta doza după un interval de 3–4 ore.

Precauţii

Deprimă centrul respirator, dar efectul este mai slab şi de durată mai scurtă decât pentru morfină.

Scanned with OKEN Scanner

Efectul este antagonizat de Naloxon (0,2 mg i.v.).

Nu se administrează în traumatisme cranio-cerebrale sau la cei cu hipertensiune intracraniană, deoarece creşte presiunea L.C.R.

BETA-BLOCANTE

Propranolol

Prezentare

Fiole de 5 ml conţinând 5 mg substanţă activă.

Mecanism de acţiune

Este un β-blocant neselectiv lipsit de acţiune simpatomimetică intrinsecă. Principalele sale acţiuni sunt:

– efect inotrop-negativ;

– efect cronotrop-negativ;

– scade frecvenţa cardiacă, TA şi, în consecinţă, consumul miocardic de oxigen;

– antagonizează hipokaliemia mediată de receptorii β2;

– controlează aritmiile determinate de secreţia crescută de catecolamine; scade răspunsul ventricular în aritmiile atriale;

– inhibă peroxidarea în zonele de reperfuzie;

– produce bronhospasm;

– scade glicogenoliza.

Indicaţii

– În aritmiile cauzate de excesul de carecolamine sau de ischemia miocardică (în fibrilaţia ventriculară recurentă, tahicardia ventriculară recurentă, refractare la alte medicamente).

– În aritmii supraventriculare cu răspuns ventricular rapid: flutter atrial, fibrilaţie atrială sau T.P.S.V.

– În infarctul miocardic acut anterior cu exces de activitate simpatică (TA şi frecvenţa cardiacă crescute).

– În infarctul miocardic acut cu durere toracică refractară şi tahicardie determinată de tonus simpatic excesiv.

Doze

– Se administrează în doză de 1–3 mg (diluat în 4–7 ml ser fiziologic) şi injectat în interval de 2–5 minute; doza se poate repeta după 2 minute. Doza totală admisă este de 0.1 mg/kgc.

Scanned with OKEN Scanner

– Efectul se instalează în 1–2 minute şi este maxim la 1 oră; timpul de înjumătăţire este de 4 ore.

Precauţii

Administrarea propranololului este containdicată în caz de:

– insuficienţă cardiacă congestivă sau edem pulmonar;

– bradicardie;

– bloc atrio-vetricular de orice grad;

– hipotensiune (TA_S < 100 mm Hg);

– bronhospasm.

Insuficienţa cardiacă precipitată de Propranolol se tratează cu medicamente inotrop-pozitive, diuretice şi vasodilatatoare.

Bradicardia va fi tratată cu atropină, dopamină sau adrenalină.

În caz de bronhospasm se vor folosi simpatomimetice sau aminofilin.

Propranololul maschează criza de hipoglicemie (împiedică apariţia semnelor premonitorii: tahicardie, creşterea TA).

Se administrează cu prudenţă la pacienţii cu feocromocitom.

Administrarea se face sub monitorizare ECG şi a TA.

Tratamentul nu se întrerupe brusc (întreruperea bruscă poate precipita criza de angor).

Nu se asociază cu amiodaronă, chinidină, anestezice volatile (risc de apariţie a aritmiilor), cu blocante ale canalelor de calciu, cu insulină sau hipoglicemiante orale. Amestecul cu soluţia de bicarbonat duce la inactivarea Propranololului.

Metoprolol

Prezentare

Fiole de 5 ml cu 5 mg.

Mecanism de acţiune

La doze < 200 μg/zi are efect blocant selectiv, acţionând pe receptorii β1; nu are acţiune simpatomimetică intrinsecă; are efect stabilizator de membrană similar cu al chinidinei. Efectul se instalează rapid (1–2 min) la administrarea i.v.; $T_{1/2}$ = 3–5 ore.

Indicaţii

Vezi Propranolol.

Scanned with OKEN Scanner

Doze

5 mg se diluează în 5 ml ser fiziologic; se poate repeta la 5 minute interval până la doza totală de 15 mg.

Precauţii

Vezi Propranolol.

Atenolol

Prezentare

Fiole de 10 ml cu 5 mg substanţă activă.

Mecanism de acţiune

Este blocant al receptorilor β1; nu are acţiune simpatomimetică intrinsecă. Administrarea la pacienţii cu infarct miocardic acut are următoarele efecte:

– scade suprafaţa de necroză;
– scade incidenţa tulburărilor de ritm;
– micşorează durerea;
– scade mortalitatea.

Indicaţii

Vezi Propranolol.

Doze

Se administrează 5 mg i.v. lent (în interval de 5 minute); după 10 minute se mai poate administra i.v. încă o doză de 5 mg. Efectul se instalează imediat la administrarea i.v.; $T_{1/2}$ = 18 ore.

Precauţii

Vezi Propranolol.

Esmolol

Prezentare

Fiole de 10 ml cu 100 mg substanţă activă; fiole de 10 ml cu 2,5 g substanţă activă.

Mecanism de acţiune

La doze < 300 μg/kg/min are acţiune blocantă pe receptorii β1; nu are acţiune simpatomimetică intrinsecă semnificativă.

Scanned with OKEN Scanner

Indicații

Vezi Propranolol.

Doze

– Se administrează în perfuzie endovenoasă; perfuzia se pregătește astfel: se diluează 2,5 g în 500 ml glucoză 5%, se obține o concentrație de 5 mg/ml (o concentrație a soluției de perfuzie mai mare de 10 mg/ml duce la iritarea endoteliului venei).

– Se administrează inițial 250–500 mg/kg/min timp de 1 minut apoi se administrează 25–50 µg/kg/min timp de 4 minute și se crește cu câte 25–50 µg/kg/min la fiecare 5–10 minute până la maxim 300 µg/kg/min. Efectul se instalează în 2 minute. $T_{1/2}$ = 9 minute. Nu se administrează la copii sub vârsta de 12 ani. În caz de insuficiență renală, se reduce doza.

Precauții

Vezi Propranolol.

DIGOXIN

Prezentare

Fiole de 2 ml cu 0,5 mg substanță activă.

Mecanism de acțiune

– Inhiba ATP-aza Na-K membranară, ceea ce duce la creșterea concentrației de calciu în reticulul sarcoplasmatic și la creșterea contractilității.

– Scade conducerea la nivelul nodului atrio-ventricular.

– Crește conducerea la nivel atrial.

Indicații

– În aritmii supraventriculare stabile hemodinamic și care nu necesită cardioversie.

– Pentru scăderea răspunsului ventricular în flutterul atrial și în fibrilația atrială.

– Pentru convertirea TPSV la ritm sinusal.

– În tratamentul cronic al insuficienței cardiace.

Doze

Doza de încărcare este de 10–15 µg/kgc. Se administrează inițial 25–50% din doza de încărcare, iar restul în fracțiuni la interval de 4, 6, 8 sau 12 ore, în

Scanned with OKEN Scanner

funcţie de nivelul digoxinemiei. Dacă bolnavul se află deja în tratament cu digitală, prima doză trebuie să fie mai mică (1/8–1/4 din doza completă), iar următoarele doze trebuie să fie mai mici sau mai spaţiate.

Precauţii

Nu se administrează la pacienţii ce prezintă:
– BAV;
– sindrom Wolf-Parkinson-White;
– cardiomiopatie obstructivă.

Nu se administrează pacienţilor aflaţi în tratament cu calciu.
Hipopotasemia accentuează toxicitatea digitalei.

Este recomandabil să folosim doze mai mici în caz de:
– insuficienţă hepatică;
– insuficienţă renală;
– hipoxie prin insuficienţă respiratorie;
– hipercapnie;
– afectare ischemică miocardică întinsă sau severă;
– tratament cu antidepresive triciclice;
– hipotiroidie;
– vârstă înaintată.

Este contraindicată asocierea Digoxinului cu calciu. Amiodarona, Chinidina, Verapamilul scad rata de metabolizare a Digoxinului. În aceste situaţii doza se reduce cu 50%. Asocierea cu Amiodaronă poate determina tulburări de automatism şi de conducere, iar asocierea cu Verapamil poate determina bradicardie sau BAV.

Intoxicaţia cu digoxin este potenţată de hipopotasemie, hipomagneziemie sau hipercalcemie.

Manifestările cardiace ale intoxicaţiei digitalice constau în tulburări de ritm. Practic pot să apară orice tip de tulburări de ritm. Cele mai frecvente tipuri de aritmii sunt:
– extrasistole atriale, extrasistole ventriculare, bigeminism;
– tahicardie ventriculară;
– ritm joncţional, tahicardie joncţională neparoxistică;
– tahicardie atrială paroxistică cu BAV 2 : 1;
– BAV.

Scanned with OKEN Scanner

Pot să apară tulburări digestive (anorexie, greaţă, vărsături, diaree, dureri abdominale) sau neurologice (tulburări de vedere, agitaţie, alterarea statusului mental). Cardioversia la pacienţii cu intoxicaţie digitalică poate determina o aritmie fatală; în cazul în care cardioversia este absolut necesară, se va începe cu nivelul energetic cel mai scăzut (10–20 J).

Tulburările de ritm de tip bradicardic din intoxicaţia digitalică se tratează cu Atropină. Celelalte tulburări de ritm se tratează cu Fenitoină sau Lidocaină. Fenitoina antagonizează competitiv digitalicele la nivelul receptorilor membranari; se administrează în doză de 125–250 mg i.v. Se poate repeta doza după 5–10 minute până la doza totală de 500–750 mg. Atropina şi lidocaina se administrează în dozele menţionate la capitolele respective.

AMIODARONA (CORDARONE, CORBIONAX)

Prezentare

Fiole de 3 ml cu 150 mg substanţă activă.

Mecanism de acţiune

Este un compus iodat de sinteză care are proprietăţi antiaritmice şi antianginoase.

Proprietăţi antiaritmice:

– întruneşte calităţile antiaritmicelor din clasa III (creşte durata potenţialului de acţiune fără să modifice amplitudinea şi viteza de creştere), având efect inotrop-negativ;

– are efect bradicardizant; scade automatismul nodului sinusal, efect neantagonizat de atropină;

– scade conducerea sino-atrială, atrială şi nodală;

– nu modifică conducerea ventriculară;

– scade conducerea şi creşte perioada refractară în căile accesorii atrio-ventriculare;

– scade excitabilitatea miocardului atrial, nodal şi ventricular.

Proprietăţi antianginoase:

– scade consumul cardiac de oxigen prin scăderea moderată a rezistenţei periferice şi frecvenţei cardiace;

– creşte debitul coronarian prin efect direct pe musculatura arterelor miocardului;

– inhibă fără să blocheze reacţiile adrenergice α şi β.

Scanned with OKEN Scanner

Indicaţii

– Tulburări de ritm atriale, joncţionale şi ventriculare.
– Tulburări de ritm în cadrul sindromului Wolff-Parkinson-White.
– Angor asociat cu insuficienţă cardiacă.
– Angor asociat cu tulburări de ritm.

Doze

Se administrează o doză de încărcare de 5 mg/kgc. Această doză se dizolvă în 250–500 ml glucoză 5% şi se administrează i.v. în interval de 30–120 de minute în funcţie de starea clinică a pacientului. Nu se vor utiliza concentraţii mai mici de 300 mg/500 ml.

Doza de 5 mg/kgc se poate repeta de 2–3 ori în interval de 24 de ore, fără a se depăşi doza totală de 1,2 g/24 ore.

Doza de întreţinere este de 10–20 mg/kgc/24 ore.

Timpul de instalare a efectului la administrarea i.v. este de 15 minute. Efectul se menţine 4 ore.

Precauţii

Pentru că are efect bradicardizant şi hipotensor, nu se administrează la pacienţi care prezintă:

– bradicardie sinusală;
– bloc sino-atrial;
– B.A.V.;
– hipotensiune marcată;
– şoc cardiogen.

Pentru că interferă cu funcţia tiroidiană, nu se administrează pacienţilor cu distiroidie. Nu se foloseşte la gravide (risc tiroidian fetal).

Nu se asociază cu:

– medicamente ce determină torsada vârfurilor;
– β-blocante (risc de apariţie a tulburărilor de ritm şi de conducere, mai ales de tip bradicardic);
– hipokaliemiante (risc de apariţie a torsadei vârfurilor);
– digitală (apar tulburări de automatism).

La administrarea i.v. pot apărea următoarele fenomene secundare: hipotensiune, greaţă, senzaţie de căldură, transpiraţii.

Scanned with OKEN Scanner

Pe parcursul administrării se va face monitorizarea TA şi ECG. În cazul utilizării pe timp îndelungat pot să apară:

– microdepozite pigmentare în cornee;
– tulburări vizuale;
– manifestări cutanate: pigmentarea pielii şi fotosensibilizare;
– disfuncţie tiroidiană;
– tulburări neurologice: cefalee, parestezii, tremor, ataxie.

Tratamentul cu amiodaronă determină modificări ale electrocardiogramei. Aceste modificări reprezintă semne de impregnare terapeutică şi nu de toxicitate; constau în scăderea amplitudinii şi prelungirea undei *T*, uneori aspect bifid al acestei unde. Modificările menţionate traduc creşterea duratei repolarizării.

DIAZOXID (HYPERSTAT, DIAZOXIDE, PROGLICEM)

Prezentare

Fiole de 20 ml conţinând 300 mg substanţă activă.

Mecanism de acţiune

Este un derivat tiazidic (benzotiazidă) ce produce relaxarea musculaturii netede arteriolare. Principalele sale efecte sunt:

– scade TA sistolică şi diastolică, ceea ce duce la creşterea reflexă a frecvenţei şi debitului cardiac;
– produce relaxarea miometrului, musculaturii netede a tubului digestiv şi ureterelor;
– diminuă eliberarea de insulină, producând creşterea glicemiei;
– creşte retenţia de sodiu şi apă determinând apariţia de edeme.

Indicaţii

– În tratamentul de urgenţă al crizelor hipertensive.
– În encefalopatia hipertensivă.
– În crizele hipertensive din glomerulonefrita acută, preeclampsie, eclampsie.

Doze

Doza iniţială este de 1–3 mg/kgc până la maxim 5 mg/kgc. Se administrează i.v. rapid (în 30 de secunde), nediluat, pacientul fiind aşezat în decubit dorsal. La pacienţii cu insuficienţă circulatorie cerebrală sau coronariană, injectarea se face în 2–5 minute.

Scanned with OKEN Scanner

Se mai poate administra i.v. lent, nediluat, cu ajutorul unui injectomat, în doză de 15 mg/min până la scăderea TA diastolice sub 100 mm Hg, fără a depăşi doza totală de 7,5 mg/kgc. Această metodă permite scăderea progresivă a TA.

Doza maximă pe 24 de ore este de 1 200 mg, divizată în 4 prize.

La administrarea i.v., timpul de instalare a efectului maxim este de 5 minute.

Timpul de înjumătăţire este de 28 de ore.

Precauţii

Medicamentul este contraindicat în:

– hipertensiunea de origine mecanică (coarctaţia de aortă, fistule arterio-venoase), pentru că produce tahicardie şi creşterea debitului bătaie al inimii;

– feocromocitom;

– insuficienţă circulatorie cerebrală şi coronariană (poate scădea brusc tensiunea arterială, precipitând criza de angor);

– infarct miocardic acut, edem pulmonar, anevrism de aortă;

– ateroscleroză gravă;

– diabet neechilibrat;

– alergie la diazoxid sau tiazide.

Nu se administrează în primele luni de sarcină decât dacă este absolut necesar (criza hipertensivă cu risc letal).

Se administrează cu prudenţă la pacienţii cu afecţiuni coronariene, cu insuficienţă renală sau cu accident vascular cerebral în antecedente.

Asocierea cu diuretice tiazidice scade retenţia hidro-salină dar accentuează hiperglicemia. Administrat simultan cu anticoagulantele orale determină creşterea concentraţiei plasmatice a acestora. Antidepresivele imipraminice şi neurolepticele accentuează efectul hipotensor al diazoxidului iar corticoizii, indometacinul şi fenilbutazona scad efectul hipotensor al medicamentului.

Efectele secundare mai frecvent întâlnite sunt:

– cefalee, greaţă, vărsături;

– tahicardie cu palpitaţii;

– parestezii, crampe musculare;

– durere pe traiectul venei.

Este o soluţie alcalină, practic nemiscibilă cu apa. Orice amestec cu substanţe care îi scad *p*H-ul duce la precipitarea sa.

Scanned with OKEN Scanner

Prezentare

Flacoane cu soluţie injectabilă 4,2% (0,5 mEq/ml) sau 8,4% (1 mEq/ml).

Mecanism de acţiune

Este un agent alcalinizant ce influenţează echilibrul acido-bazic. Disociază în ionii componenţi: ionul de sodiu şi ionul bicarbonic. Acesta din urmă reacţionează cu ionul de hidrogen formând acidul carbonic ce se va descompune în apă şi dioxid de carbon. Dioxidul de carbon va fi eliminat prin plămâni. Pe această cale bicarbonatul de sodiu neutralizează valenţele acide reprezentate de ionii de hidrogen.

Indicaţii

– Acidoza metabolică determinată de pierderi (renale sau gastro-intestinale) de bicarbonat.

– Hiperpotasemie.

– Pentru alcalinizarea serului în intoxicaţii cu antidepresoare triciclice.

– Pentru alcalinizarea urinei în intoxicaţii cu aspirină, fenobarbital.

– La pacienţi care s-au aflat în stop cardio-respirator prelungit şi la care s-a restabilit circulaţia spontană, dar care prezintă acidoză metabolică.

– La pacienţi în stop cardio-respirator la care alte manevre (defibrilare, I.O.T., ventilaţie, adrenalină, lidocaină) nu au dat rezultate.

Doze

Se administrează i.v. 1 mEq/kgc; la nevoie se poate administra a doua doză de 0,5 mEq/kgc după 10 minute de la prima doză. Este bine ca administrarea să se facă monitorizând parametrii echilibrului acido-bazic.

Precauţii

Soluţia de bicarbonat de sodiu este o soluţie hiperosmolară; administrarea sa poate produce hiperosmolaritate sanguină. Având un conţinut important de sodiu poate produce hipernatremie.

În timpul stopului cardio-respirator metabolismul celular, funcţionând în condiţii de anaerobioză, duce la producerea de dioxid de carbon şi ioni de hidrogen. Producţia crescută a acestor metaboliţi şi scăderea eliminării lor va determina acidoză intracelulară. Administrarea de bicarbonat duce la formarea de dioxid de carbon şi poate agrava acidoza intracelulară.

Scanned with OKEN Scanner

În condiţiile stopului cardio-respirator afectarea funcţiei pulmonare va face dificilă eliminarea dioxidului de carbon generat de metabolismul celular şi de administrarea de bicarbonat. Creşterea presiunii parţiale a dioxidului de carbon duce la deprimarea contractilităţii cardiace, miocardul fiind mai sensibil la valoarea presiunii parţiale a dioxidului de carbon decât la valoarea *p*H-ului sanguin.

Din aceste motive administrarea de bicarbonat în stopul cardio-respirator se face cu prudenţă, după ce alte măsuri terapeutice (CPR, IOT, şoc electric extern, adrenalină, lidocaină) au eşuat. Administrarea se va face monitorizând parametrii echilibrului acido-bazic pentru a preveni apariţia alcalozei.

FUROSEMID (FURANTRIL. FURANTHRYL. FUSID, LASIX. LASILIX. IMPUGAN. LASILETTEN)

Prezentare

Fiole de 2 ml cu 20 mg.

Mecanism de acţiune

Este un diuretic de ansă ce acţionează prin inhibarea reabsorbţiei ionilor de sodiu şi de clor în porţiunea ascendentă a ansei Henle. La pacienţii cu edem pulmonar are şi efect venodilatator direct ce precedă efectul diuretic. Aceste acţiuni au următoarele consecinţe:

– scăderea întoarcerii venoase şi a presiunii venoase centrale;
– scăderea volumului intravascular şi a debitului cardiac.

Indicaţii

– În edemul pulmonar asociat insuficienţei ventriculare stângi.
– În insuficienţa renală.

Doze

Doza iniţială este de 20–40 mg (0,5–1 mg/kgc) administrată i.v. lent (în 1–2 min); la cei cu insuficienţă cardiacă şi funcţie renală afectată se administrează în perfuzie endovenoasă în doză de 0,25–0,75 mg/kgc/oră.

Pentru cei cu insuficenţă cardiacă severă recomandăm următoarea schemă: se administrează o doză de încărcare de 30–40 mg i.v., apoi perfuzie endovenoasă cu ritmul de 2,5–3,3 mg/oră timp de 48 de ore.

Scanned with OKEN Scanner

Precauţii

Nu se administrează la pacienţii deshidrataţi sau cu hipotensiune. Folosirea sa poate produce hiponatremie, hipocalcemie, hipomagneziemie, hipopotasemie care, la rândul lor, pot precipita intoxicaţia digitală sau apariţia de aritmii.

Administrarea îndelungată sau în cantităţi mari poate determina deshidratarea, hiperosmolaritatea, alcaloză metabolică. Pentru că poate determina hipotensiune, administrarea se va face sub monotorizare ECG.

NITROGLICERINA (NITROMINT, NITRANGIN, NITROCARD, NITROLINGUAL, NITRO-MACK)

Prezentare

Fiole de 2 ml conţinând 10 mg nitroglicerină; comprimate ce conţin 0,5 mg nitroglicerină.

Mecanism de acţiune

Este un vasodilatator predominant venos.

Principalele sale efecte sunt:

– produce venodilataţie, arteriolodilataţia depinde de presarcină (dacă presarcina este redusă, efectul dilatator arterial dispare);

– produce coronarodilataţie;

– antagonizează vasospasmul coronarian;

– scade presarcina şi, deci, presiunea de umplere a ventriculului stâng, ceea ce duce la scăderea consumului cardiac de oxigen;

– scade rezistenţa vasculară sistemică.

Indicaţii

– În criza de angor.

– În infarctul miocardic acut.

– În urgenţele hipertensive.

– În insuficienţa cardiacă congestivă asociată cu boli coronariene.

Doze

– În criza de angor se administrează 1 tb. de 0,5 mg; se poate repeta la interval de 15 minute, doza maximă fiind de 3 tb.

– În celelalte situaţii se administrează pe cale venoasă un bolus de 12,5–25 µg, apoi perfuzie endovenoasă în doză de 5–10 µg/min şi se creşte

Scanned with OKEN Scanner

progresiv cu 5–10 µg/min la fiecare 5–10 minute până la obținerea efectului dorit; doza de întreținere este de 50–200 µg/min.

–Timpul de instalare a efectului maxim este de 2–3 minute; timpul de înjumătățire este de 1–4 minute.

Precauții

– Poate determina hipotensiune severă cu amețeală, sincopă, semne de hipoperfuzie.

– Pacienții care își administrează singuri tablete de Nitroglicerină vor fi instruiți să evite poziția ortostatică după administrare. Nitroglicerina se administrează la cei cu hipovolemie.

– Hipotensiunea odată instalată se tratează prin întreruperea administrării substanței, așezarea pacientului în poziție Trendelenburg și administrarea de fluide; dacă se asociază și bradicardie (reflex vaso-vagal), se va administra atropină.

– Un alt efect secundar este cefaleea și constituie un semn al eficienței preparatului.

– Alte efecte nedorite sunt methemoglobinemia, hipoxemia și instalarea toleranței la nitrați; instalarea toleranței poate fi prevenită prin administrarea intermitentă a nitraților și în doza minimă eficientă.

– Administrarea Nitroglicerinei se face monitorizând TA.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 10

ASTMUL BRONŞIC

Definiţie. Astmul bronşic este o boală a căilor respiratorii, caracterizată de o reactivitate crescută a arborelui bronşic la o multitudine de stimuli, manifestată prin îngustarea episodică şi reversibilă a lumenului căilor respiratorii.

Clinic, în funcţie de durata manifestării, se individualizează:

– episodul bronhospastic, cu durată foarte scurtă;

– obstrucţie a căilor respiratorii, cu durata de la câteva minute la câteva ore; criza de astm de diverse intensităţi;

– obstrucţie manifestată zilnic, cu suprapunere de episoade severe, manifestare a suferinţei cronice, care se încadrează împreună cu episodul acut în categoria anterioară;

– obstrucţie severă persistând zile sau săptămâni – status astmaticus.

ALGORITM DE DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT

1. Stabilirea diagnosticului pozitiv de astm bronşic şi a gradului de gravitate a episodului;
2. Diagnostic diferenţial;
3. Stabilirea, dacă este posibil, a factorului declanşator;
4. Tratament.

Anamneza (tabelul 19)

Tabelul nr. 19

DIAGNOSTIC POZITIV	SEMNE DE GRAVITATE
– Bolnavul îşi cunoaşte boala	– Crize tot mai frecvente – Crize grave – Status asmaticus
– Bolnavul relatează alte episoade de boli alergice: rinită, urticarie, eczemă	– Creşterea dozelor şi ritmului de administrare a medicaţiei – Remisie incompletă după tratament. – Crize de rău apărute la A.B. corticodependent

Examen clinic

Debut

– frecvent noaptea;
– senzaţie de constricţie toracică;
– tuse neproductivă.

Criza propriu-zisă

– respiraţie aspră;
– Wheezing în ambii timpi ai respiraţiei.

Inspecţie

– dispnee;
– expir prelungit;
– creşterea diametrului anteroposterior al cutiei toracice (±).

Auscultaţie

– raluri sibilante, ronflante, subcrepitante, diseminate pe ambele arii pulmonare.

Percuţie

– sonoritate mărită a cutiei toracice.

Sfârşitul crizei

Tuse cu expectoraţie vâscoasă, perlată.

Criterii de gravitate

În majoritatea cazurilor, parametrii echilibrului acido-bazic arată hipocapnie şi alcaloză respiratorie. În cazurile cu obstrucţie severă, vom întâlni normocapnie, mergând până la hipercapnie şi acidoză. Aceste cazuri necesită intervenţie medicală de urgenţă. Din păcate nu există un corespondent clinic al tulburărilor presiunii gazelor sanguine, cianoza fiind un semn tardiv. De aceea, vom enumera câteva semne cu valoare orientativă în stabilirea gradului de gravitate.

Manifestări psihice

– anxietate;
– agitaţie;
– delir;
– manifestări ale encefalopatiei hipercapnice.

Scanned with OKEN Scanner

Manifestări respiratorii – tahipnee > 30 respiraţii/min.

Inspecţie

– distensie toracică majoră;

– tirajul;

– contracţia muşchiului sternocleidomastoidian, indică VEMS < 1 l;

– dispneea face imposibilă menţinerea apneei necesare vorbirii;

– absenţei tusei.

Percuţie

– hipersonoritate.

Auscultaţie

– dispariţia murmurului vezicular;

– gravitatea crizei este invers proporţională cu intensitatea ralurilor sibilante. dispariţia lor progresivă, cu persistenţa / agravarea dispneei, indică agravarea crizei şi severitatea obstrucţiei.

Manifestări cardiace

– A.V. > 120 băt./min, cu condiţia să nu fie determinată de un medicament (miofilin) etc.;

– puls paradoxal;

– TA, în forme grave, după ce creşte tranzitoriu, tinde să scadă;

– gradient de TA între inspir şi expir la 15 mm Hg;

– insuficienţă verticulară dreaptă, turgescenţă jugulară, ficat dureros la palpare, lipsesc edemele;

– gazometrie sanguină – PaO_2 şi SaO_2 scăzute; PCO_2 normală sau scăzută;

– în formele grave $PaCO_2$ crescută;

– insuficienţă respiratorie acută se poate diagnostica când $SaO_2 < 70$. $PaCO_2 > 60$.

Diagnostic diferenţial

Obstrucţia căilor respiratorii superioare prin tumori sau edem laringian:

– stridor;

– modalitate de apariţie;

Scanned with OKEN Scanner

– zgomote inspiratorii înăsprite în zona traheei;
– laringoscopia.

Obstrucție endobronșică prin corp străin, neoplasm sau stenoză bronșică:

– wheezing într-o zonă a toracelui;
– tuse paroxistică;
– modalitatea de instalare.

Disfuncție glotică – închiderea glotei în inspir:

– anamneza (suferință neurologică, tiroidectomie);
– examenul glotei;
– bolnavul nu răspunde la terapia standard cu bronhodilatatoare.

Insuficiență ventriculară stângă – vezi edemul pulmonar cardiogen:

– raluri crepitante în baze;
– ritm de galop, cardiomegalie.

Alte cauze care pot determina bronhospasm:

– carcinom bronșic (cu evoluție supraacută);
– embolie pulmonară recurentă (context emboligen, ex. femeie tânără în tratament cu contraceptive orale);
– bronșită cronică – tuse productivă cu caracter cronic și faze acute de wheezing.

Sindrom astmatiform post TBC – anamneză, bolnavul își cunoaște boala.

Pneumonia cu eozinofile – anamneză: expunere la insecticide, colinergice, Nitrofurantoin, Sulfonamide, Penicilină, Tiazide, Clorpropamid, antidepresive.

Vasculita sistemică cu afectare pulmonară:

– anamneză;
– examen clinic.

Hiperventilația din:

– diabet;
– acidoză;
– intoxicații;
– insuficiență renală acută.

Scanned with OKEN Scanner

Menţiune

Stabilirea în etapa prespitalicească a etiologiei crizei de astm este dificil de făcut, sau chiar imposibil de realizat. Există totuşi câteva situaţii a căror prezenţă influenţează atitudinea terapeutică ce urmează fi adoptată, şi anume:

- criza declanşată de: sevraj al corticoterapiei;
- abuz de simpatomimetice;
- suprainfecţie respiratorie;
- utilizarea de sedative;
- pneumotorax spontan;
- efort fizic;
- factori psihologici.

Pentru a avea o atitudine eficientă comună şi un vocabular inteligibil şi cu valoare practică, vom încerca să cuantificăm suferinţa bronhospastică folosind următoarele **categorii ierarhice:**

1. **Episodul bronhospastic**

1.1. Durata minimă de la câteva minute, chiar secunde, până la maximum 10–15 '; debut brusc şi adesea remisiune spontană.

1.2. Survine pe fondul unei suferinţe anterioare, uneori necunoscută sau ignorată, de exemplu:

- pulmonară – afecţiune degenerativă (B.P.C.O.);
- proces septic;
- cardiovasculară:
  - coronariană;
  - H.T.A.;
- psihică:
  - nevroză astenică;
  - tulburări maniaco-depresive;
- spasmofilie.

1.3. Tabloul clinic sărac în manifestări obiective, adesea întrecute de acuzele subiective relatate de pacient.

Poate fi mimat de pacienţii cu isterie sau cenestopatii diverse.

Scanned with OKEN Scanner

Episodul bronhospastic poate uneori ascunde o tulburare majoră de ritm, debutul unui infarct miocardic paucisimptomatic sau debutul unei infecții pulmonare foarte agresive (stafilococie pulmonară). De aceea recomandăm medicului de urgență să-l privească și să-l analizeze cu maximum de atenție și responsabilitate.

2. **Criză de astm bronșic**

2.1. Durata:

– 1/4 h – 1 h – criză ușor remisibilă;

– 1 h – 6 h criză medie;

– 6 h – 10 h criză greu remisibilă, chiar dacă se folosește un tratament corect și rapid instituit.

2.2. Debut:

– brusc, adesea noaptea;

– la contact cu alergene dar și cu aerul umed și rece;

– după eforturi fizice;

– precedată uneori de o aură constantă sau repetitivă (strănut, rinoree, prurit);

– sfârșește brusc, urmată fiind de somnolență, astenie și uneori poliurie.

2.3. Este o manifestare acută a suferinței propriu-zise și nu este însoțită de alte asocieri patologice.

2.4. Manifestările clinice elocvente pun diagnostic pozitiv cu ușurință.

3. **Status astmaticus**

3.1. Durata peste 10 h –24 h sau poate să se prezinte ca și crize repetitive sau subintrante care durează zile chiar săptămâni la rând. Pacientul își cunoaște aproape întotdeauna diagnosticul de astm bronșic.

3.2. Debutul sub forma uneia din entitățile mai sus menționate – criza de astm – cu tendința de a se permanentiza.

3.3. În cazurile însoțite de insuficiență respiratorie gravă pot apărea:

– facies înspăimântat, agitație marcată;

– sete intensă de aer, exoftalmie;

– transpirații profuze;

– tegumente palide – cenușii și în fazele avansate cianotice.

Scanned with OKEN Scanner

3.4. Examenul clinic pune în evidență:

– modificări generale la care se adaugă altele structurale:

– torace globulos;

– coaste orizontalizate cu spații costale lărgite;

– percuție – hipersonoritate;

– auscultație:

– murmur respirator diminuat;

– raluri sibilante și chiar ronflante diseminate pe ambele arii;

– zgomotul II întărit la focarul de auscultație al arterei pulmonare;

– bradicardie marcată, dar în situațiile cu insuficiență respiratorie gravă apare tahicardia.

4. **Astmul bronșic hipertratat**

Apare la pacienții cronici care-și administrează adesea singuri tratamentul, supradozându-se cu ușurință mai ales medicația simpaticotonă, ceea ce va produce:

– tulburări psihice – iritabilitate, insomnie, tremurături ale membrelor;

– tulburări cardiovasculare – H.T.A., tulburări de ritm ventricular, tahicardie, adesea mimând hipertiroidismul.

Tabloul clinic de A.B. propriu-zis este estompat.

TERAPIA DE URGENȚĂ ÎN ASTMUL BRONȘIC

MEDICAMENTAȚIA ADRENERGICĂ β-MIMETICĂ

Pentru prima alegere: medicamente β2-mimetice, cu selectivitate crescută pentru arborele bronșic.

- Terbutalina cel mai utilizat: debutul efectului este la 2–5 minute, efect maxim la 5–10 minute de la administrare.
- Fenoterol.
- Salbutamol (tabelul 20).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 20

Administrarea medicamentelor descrise

Medicamentul	Durata efectului	Doza aerosoli	Doza parenterală
Terbutalina fiole	4–6 ore	0.25 mg. doza poate fi repetată la nevoie după 5 min	0.2 µg/kg/min. i.v.
Fenoterol fiole	5–8 ore	0,2 mg. doză repetată la nevoie după 5 min	–
Salbutamol fiole	4–6 ore	0.1 mg de 1–2 ori	1.5–2µg/min
Orciprenalina fiole	4 ore	0.75 mg de 1–2 ori	–
Isoproterenol fiole	1/2–1 1/2 ore	0,1 mg de 1–2 ori	0,5–5µg/min

Administrate în doze mari, aceste medicamente au efecte cardiace şi vasculare de tipul β1. În aceste cazuri se va monitoriza funcţia cardiovasculară.

Pentru a doua alegere: medicamente mai puţin selective, cu efecte adverse mai accentuate, în special pe funcţia cardiovasculară.

- Metaproterenol (Orciprenalina): β-adrenomimetic neselectiv.
- Isoproterenol: β-adrenomimetic neselectiv.
- Isoetarina: β-mimetic, dar slab bronhodilatator (?).

Bronhodilatatoare musculotrope (metilxantine)

- Aminofilin – util în crizele medii şi severe de astm bronşic.

Atenţie la clearance-ul scăzut ce apare la:

– nou-născuţi;
– vârstnici;
– bolnavi cu insuficienţă hepatică, insuficienţă cardiacă, cord pulmonar, boli febrile;
– administrare de eritromicină, alopurinol, cimetidină, propranolol.

Doza de încărcare: 6 mg/kgc, i.v. lent (3–5'), apoi se continuă cu 0,1–0,5 mg/kgc/oră.

Clearance crescut:

– copii;
– fumători;
– administrare de fenobarbital şi fenitoin.

Scanned with OKEN Scanner

Doza de încărcare: 5–7 mg/kgc, i.v. lent (3–5'), apoi se continuă cu 0,8–1 mg/kgc/oră.

Corticosteroizii sunt utili în: crize severe, stare de rău astmatic. Au efect în scăderea edemului mucoasei şi restabilirea sensibilităţii β-receptorilor. Acest efect nu se înregistrează în primele ore, astfel încât se vor administra şi bronhodilatatoare şi/sau β-mimetice:

– Hemisuccinat de hidrocortizon – 4 mg/kgc, apoi 3 mg/kgc la 6 ore.

– Beclometazonă pentru administare în aerosoli.

Corticosteroizii nu vor fi administraţi în crizele uşoare de astm, la cei cu incompetenţă imunologică, în primul trimestru de sarcină, TBC sau infecţii fungice.

Nu se administrează forma inhalatorie în stare de rău astmatic, infecţii pulmonare şi celor cu secreţii în cantitate mare.

Antibioticele se folosesc în cazul crizei declanşate de infecţii. Vor fi utilizate cefalosporine generaţia a II-a – a III-a şi vor fi evitate lactaminele. Indiferent de antibioticul ales, va fi avută în vedere şi evitată provocarea eventualelor reacţii alergice.

Anticolinergicele (sulfat de atropină, bromură de iprotropium) au un efect slab şi timp de instalare a efectului mai crescut (60–90 minute). Acestea sunt utile la pacienţii astmatici cu boli de cord, la care administrarea de β-mimetice şi metilxantine este riscantă. Ele se administrează pe cale inhalatorie.

Expectorantele mucolitice nu s-au dovedit deosebit de eficiente în criza de astm bronşic. Acetilcisteina poate provoca bronhospasm unora dintre pacienţii cu astm bronşic, de aceea se recomandă utilizarea sa în aerosoli, numai împreună cu un β-adrenergic.

Alte recomandări – restricţii

Sunt contraindicate opiaceele, sedativele, tranchilizantele în criza de astm bronşic, datorită ritmului de depresie a ventilaţiei.

Tratamentul pacienţilor cu boli de cord nu diferă în general de cel clasic (obişnuit). În principal, sunt recomandate β2-mimeticele pe cale inhalatorie, folosind dozele minime eficiente.

La gravide, maniera de tratament va fi asemănătoare, folosind de preferinţă o medicaţie cu specificitate cât mai mare pentru teritoriul bronhopulmonar.

Tratamentul în criză de A.B. implică o acţiune terapeutică rapidă, pentru a preveni intrarea în acţiune a factorilor determinanţi în autoîntreţinerea crizei: bronhospasm – hipersecreţie – bronhospasm.

Scanned with OKEN Scanner

În instituirea tratamentului medicul de urgență trebuie să procedeze cu fermitate, sancționând cu hotărâre toate modificările apărute.

Pentru o mai clară explicitate vom prezenta în continuare un algoritm de:

ATITUDINEA MEDICULUI DE URGENȚĂ ÎN FAȚA PACIENTULUI CU ASTM BRONȘIC ÎN CRIZĂ

Episodul bronhospastic – se remite spontan adesea și în lipsa tratamentului.

1. Diagnostic pozitiv atât al episodului bronhospastic cât mai ales al suferinței asociate.

2. Diagnostic diferențial mai ales când se asociază cu debutul unei suferințe coronariene sau pulmonare acute.

3. Terapie:

– O_2

– considerăm medicația: – anxiolitică;
– bronhodilatatoare.

4. Supravegherea clinică atât a funcției respiratorii, dar și a celei miocardice etc.

5. Indicații: – tratament general;
– examinări suplimentare ale aparatului cardiovascular, pulmonar etc.

Criza de astm bronșic

1. *Criza de astm bronșic ușor remisibilă*

1.1. Diagnostic pozitiv cu stabilirea cauzei declanșatoare;

1.2. Diagnostic diferențial;

1.3. Terapie:

– O_2 + aerosoli;
– linie i.v. (±);
– consider medicația bronhodilatatoare.

1.4. Supravegherea clinică până la încetarea sau ameliorarea evidentă a simptomatologiei;

1.5. Indicații:

– tratament cronic ambulator;
– regim igienodietetic;

Scanned with OKEN Scanner

– de microclimat;
– control periodic.

2. *Criza de astm bronşic medie*

2.1. Diagnostic pozitiv şi stabilirea factorului (factorilor) declanşatori;
2.2. Diagnostic diferenţial;
2.3. Tratament imediat cu O_2 – linie i.v. cu administrarea urgentă de medicaţie bronhodilatatoare;
2.4. Transport medicalizat la unitatea spitalicească cea mai apropiată;
2.5. Camera de primire a urgenţelor va continua măsurile terapeutice – 2.3.

3. *Criza de astm bronşic greu reversibilă*

3.1. Diagnostic pozitiv;
3.2. Terapie de urgenţă:
– O_2 + aerosoli;
– Linie i.v.;
– Medicaţie bronhodilatatoare:
– adrenergică β-mimetică, fenoterol;
– musculotropă – miofilin;
– Corticosteroizi – HSHC;
– Expectorante mucolitice;
– Considerăm antibioticul;
– Când este insuficienţă respiratorie acută gravă, practicăm IOT şi ventilaţie asistată sau controlată;
3.3. Anunţarea spitalului şi/sau când este posibilă anunţarea medicului specialist;
3.4. Transport medicalizat la unitatea spitalicească cea mai bine dotată, situată la îndemâna echipajului ambulanţei;
3.5. Camera de primire a urgenţelor:
– consult de specialitate – medicină internă;
– ATI;
– internare obligatorie.

Tabelul nr. 21 prezintă diagnosticul diferenţial al dispneei.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 21

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL DISPNEEI

Mecanism patologic		Observații	Acțiune
1		2	3
1. Boli căi respiratorii/obstrucție			
Căile respiratorii superioare (CRS)			
Acute	căderea limbii	Stridor	Manevrele de dechidere a căilor respiratorii superioare
	aspirație alimente /corpi străini	Istoric de aspirație, alcoolism, intoxicații medicamentoase	Manevra Heimlich Intubație, trahetomie, cricotirotomie
	epiglotită (crup difteric)	Epiglotă roșie, edemațiată, febră, dispnee, secreții albe (obstrucție totală de CRS iminentă)	Intubație, trahetomie Cricotirotomie Antibiotic, antiinflamator
	laringospasm	Tetanie/Cauză locală	Tratați cauza IOT dacă e grav
Cronice	tumori stenoze paralizie de corzi vocale	Anamneză de suferință locală (operații)	Aspirație secreții – dacă este posibil Tratament specific
Căile respiratorii inferioare (CRI)			
Acute/ recurente	astm	Expir prelungit Wheezing	O_2
	inhalații substanțe toxice	Wheezing și tuse Istoric de dispnee, dezvoltă mai târziu edem pulmonar	Bronhodilatatoare, epinefrină Întreruperea expunerii
	bronșită, bronșiolită	Tuse spartă, Wheezing	O_2 – Bronhodilatatoare, antibiotice
	sindrom carcinoid	Diaree, flushing	Bronhodilatatoare, extirparea tumorii (chir.)
	intoxicații cu colinergice	Istoric	Atropină
	congestie vasculară pulmonară	Insuficiență cardiacă	Diuretice, digitală
	embolie pulmonară acută	Wheezing difuz	O_2, heparină

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 21 (continuare)

1		2	3
Cronice	bronşită, emfizem	Istoric de fumător ↑ ϕ ant. – post. al toracelui	Bronhodilatatoare, antibiotice
	fibroză pulmonară extensivă (complic.)	Raluri uscate, difuze	O_2, antibiotice
2. Boli vasculare			
Embolia pulmonară		Istoric de repaus prelungit la pat Tromboflebită periferică	O_2, heparină
3. Boli ale muşchilor respiratori/ale peretelui toracic			
Acute	poliomielită Guillain-Barré	Istoric de boală virală	IOT şi ventilaţie mecanică
Cronice	distrofii musculare, cifoscolioze	Istoric de boli musculare, deformare toracică evidentă	O_2, gimnastică respiratorie, antibiotic
4. Boli ale perenchimului pulmonar			
Acute	infecţii	Febră, tuse, expectoraţie	Antibiotice
Cronice	boli infiltrative	Variabil, dependent de cauză	Evaluare şi tratament general
5. Boli cardiace			
Insuficienţă cardiacă congestivă		Raluri, edem	O_2, diuretice, digitală
Insuficienţă coronariană		Dispnee, durere toracică	O_2, repaus, coronarodilatatoare, analgetice

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 11

COMELE

Definiţia stării de comă

Coma reprezintă starea patologică caracterizată prin pierderea:
– cunoştinţei;
– sensibilităţii;
– motilităţii voluntare.

Coma se instalează cu păstrarea relativă a funcţiilor vitale vegetative:
– respiraţie;
– circulaţie;
– secreţii;
– schimburi nutritive.

Ea rezultă, sub raport patologic, din depresia funcţiilor centrilor vegetativi subcorticali (diencefalici, bulbari).

Gradele tulburării de conştienţă sunt:
– obnubilarea (alterarea atenţiei);
– confuzia mintală (afectarea raţiunii);
– dezorientare temporo-spaţială;
– somnolenţă.

În concluzie, bolnavul comatos are funcţiile cerebrale superioare abolite, astfel că percepţia, integrarea şi interrelaţia cu mediul sunt compromise.

Pacientul

– Nu deschide ochii spontan sau la cerere;
– Nu vorbeşte sau nu emite alte sunete (emisii verbale);
– Nu răspunde la ordine simple.

Etiopatogenie

Coma este un proces de tulburare primitivă a stării de vigilență prin alterarea sistemului reticular activator ascendent (SRAA) localizat în istmul cerebral, la nivelul mezencefalului (pedunculii cerebrali), debordând în regiuni adiacente rostrale (diencefal) și caudale (protuberanțe).

SRAA ocupă partea centrală, anterior de apeductul lui Sylvius (segmentum) în contact cu căile oculomotoare (bandeleta longitudinală posterioară și nucleul nervului cranian, perechea III).

SRAA este alimentată de aferențele senzitive, căile spinoreticulare și senzoriale (nervul cranian perechea VIII).

SRAA se proiectează difuz către cortex, direct sau prin intermediul talamusului.

Mediația chimică în SRAA este dublă: dopaminergică și noradrenergică, deci complementară.

Coma reprezintă deci un proces de pierdere a cunoștinței care nu poate fi remis prin stimulare, întrucât sistemul reticulat activator ascendent este blocat.

Originea comelor

Come de origine cerebrală prin:

a) leziuni vasculare:
- tromboză;
- embolie;
- hemoragie parenchimatoasă;
- hemoragie meningiană.

b) edem cerebral difuz:
- eclampsie;
- encefalopatie hipertensivă;
- nefropatii acute.

c) procese expansive intracraniene:
- tumori;
- abcese;
- chist;
- tuberculom.

Scanned with OKEN Scanner

d) inflamaţii:
- encefalită;
- meningită;
- menigoencefalită.

e) traumatisme:
- comoţie;
- contuzie;
- dilacerare;
- hematom;
- fractura bazei craniene.

f) factori fizici:
- insolaţie;
- degerături;
- electrocutare;
- arsuri.

g) tulburări predominant nervoase funcţionale:
- epilepsie;
- isterie.

Come de origine extracerebrală prin:

a) intoxicaţii acute exogene:
- alcool;
- barbiturice;
- oxid de carbon.

b) toxicoze acute endogene:
- diabetică (hipoglicemică, hiperglicemică, hiperosmolară, acidocetozică);
- uremică;
- insuficienţă hepatică;
- encefalopatie (portală, renală, anoxică).

c) endocrinopatii:
- tireotoxicoză;
- mixedem;
- insuficienţă hipofizară;
- boala Addison.

Scanned with OKEN Scanner

d) tulburări hidroelectrolitice şi acidobazice:

– hiperhidratare celulară, extracelulară sau globală;

– hipercapnie cu acidoză respiratorie.

e) stop cardiac remis:

– înec parţial;

– asfixie.

Diagnosticul stării de comă

Stadializarea unor tulburări grave ca:

a) Pierderea cunoştinţei – bolnavul este cufundat într-o stare de somn profund, patologic şi reacţionează la excitaţii puternice numai prin mişcări reflexe, gemete ect.

b) Alterarea sau abolirea motilităţii, a reflexelor şi sensibilităţii variază în funcţie de profunzimea şi natura comei. În aces sens, se înregistrează dispariţia (în ordine):

– motilităţii voluntare;

– reflexelor, în general cele recente filogenetic, şi anume:

– cutanate abdominale;

– cremasterian;

– osteotendinoase.

c) Modificarea funcţiilor vegetative:

– respiraţia (stertor, Cheyne-Stokes, Kussmaul);

– circulaţia (stare de şoc, edem pulmonar acut);

– metabolismul (hipo/hipertermie, acidoză, alcaloză, exsicoză).

d) În comele grave se pot constata:

– pupile midriatice, reflex fotomotor absent;

– relaxarea sfincterelor;

– deglutiţia dificilă sau absentă.

Se poate concluziona că diagnosticul pozitiv al stării de comă se bazează pe faptul că, deşi bolnavul este lipsit de cunoştinţă, inert, areactiv, imobil sau dimpotrivă, el respiră şi inima este în activitate.

Diagnosticul profunzimii comei se apreciază conform nivelului de suferinţă cerebrală, de la cel cortical la cel bulbar, iar fazele sale evolutive nu se succed obligatoriu (unele come pot fi profunde chiar de la debut).

Scanned with OKEN Scanner

GRADUL COMELOR

Gradul I – Coma vigilă:

– cunoştinţa nu este complet pierdută;

– bolnavul confuz (incoerent în gândire şi exprimare) poate reveni episodic la starea de luciditate în cursul căreia articulează câteva cuvinte sau manifestă fenomene de agitaţie (psihomotorie sau delir);

– bolnavul reacţionează la excitanţi puternici prin mişcări reflexe sau gemete;

– reflexele, circulaţia, respiraţia sunt păstrate.

Gradul II – Coma propriu-zisă:

– pierderea cunoştinţei;

– abolirea mişcărilor voluntare;

– alterarea gravă a sensibilităţii (numai excitanţii puternici îi determină grimase);

– reflexele osteotendinoase şi pupilare sunt păstrate;

– circulaţia şi respiraţia sunt păstrate sau minim tulburate.

Gradul III – Coma profundă:

– pierderea cunoştinţei;

– completă inerţie motorie, senzitivă şi senzorială;

– reflexele se abolesc treptat;

– apar tulburări respiratorii (polipnee, sau bradipnee, respiraţie Cheyne-Stokes sau Kussmaul);

– apar rulburări circulatorii – şoc;

– tulburări metabolice (deshidratare, diselectrolitemii, acidoză/alcaloză, azotemie, hipotermie).

Gradul IV – Coma ireversibilă:

– pierderea cunoştinţei:

– abolirea motilităţii, sensibilităţii şi reflexelor (reflexul cornean dispare ultimul):

– tulburări cardiovasculare şi respiratorii grave şi fără răspuns la acţiunea de reanimare:

– schimburile metabolice tisulare sunt minime.

Scanned with OKEN Scanner

STADIALIZAREA COMELOR ÎN MEDICINA DE URGENȚĂ

I. Obnubilare
II. Comă
III. Comă profundă
IV. Areactivitate

Cel mai eficient instrument de cuantificare a comei este scala de come Glasgow.

SCALA DE COME GLASGOW

A. *Deschiderea ochilor:*
- spontană – 4 pct.
- la interpelare – 3 pct.
- la durere – 2 pct.
- nu deschide ochii – 1 pct.

B. *Răspuns optim verbal:*
- orientat – 5 pct.
- conversație confuză – 4 pct.
- cuvinte fără sens – 3 pct.
- sunete incomprehensibile – 2 pct.
- nu răspunde – 1 pct.

C. *Răspuns optim motor (de partea neafectată):*
- execută mișcări coordonate la cerere – 6 pct.
- localizează la stimul dureros – 5 pct.
- se apără la durere – 4 pct.
- apare flexia la durere – 2 pct.
- extensia la durere – 2 pct.
- nu răspunde (absent) – 1 pct.

Suma scorurilor pentru fiecare grup este: scor maxim 15 pct., scor minim 3 pct.

Glasgow Coma Scale împarte suferința neurologică în **cinci trepte** care sunt:

- *14 –15 pct. – normal;*
- *11 – 13 pct. – obnubilare;*
- *8 – 10 pct. – comă;*
- *5–7 pct. – comă profundă;*
- *3–4 pct. – areactivitate.*

Scanned with OKEN Scanner

LIEGE COMA SCALE

Şcoala franceză a introdus Liege Coma Scale, care adaugă cercetarea reflexelor de trunchi, punctate astfel:

A. *Reflex fotoorbicular* – 5 pct.
B. *Reflex oculocefalic sau oculovestibular vertical* – 2 pct.
C. *Reflex fotomotor* – 3 pct.
D. *Reflex oculocefalic sau oculovestibular orizontal* – 2 pct.
E. *Reflex oculocardic* – 1 pct.

SCORUL PITTSBURG

În completarea scalei Glasgow, poate fi folosit Scorul de trunchi cerebral Pittsburg:

A. *Reflex ciliar:*
Da – 2 pct.
Nu – 1 pct.

B. *Reflex cornean:*
Da – 2 pct.
Nu – 1 pct.

C. *Reflex oculocefalogir:*
Da – 2 pct.
Nu – 1 pct.

D. *Reflex pupilar* (la lumină):

Pupila dreaptă:
Da – 2 pct.
Nu – 1 pct.

Pupila stângă:
Da – 2 pct.
Nu – 1 pct.

E. *Reflex de tuse:*
Da – 2 pct.
Nu – 1 pct.

Scor maxim: – 6 pct.
Scor minim: – 5 pct.

Suma scorurilor Glasgow şi Pittsburg:

Scor maxim: – 30 pct.
Scor minim: – 9 pct.

Scanned with OKEN Scanner

Ultimele două scoruri par a nu intra în practică.

Scorurile descrise, însumate sau evaluate singular, permit concretizarea evoluţiei unui bolnav în comă.

SEMNE DE LOCALIZARE NEUROLOGICĂ ASOCIATE CU COMA

Anamneza: Tulburări psihice, crize convulsive, deficit motor, tulburări de vorbire sau senzitive.

Examenul clinic:

Lateralitatea semnelor:

– asimetria facială;
– asimetria mişcărilor spontane sau provocate;
– asimetria tonusului la mobilizare pasivă;
– asimetria ROT;
– atingerea piramidală unilaterală (Babinski + / – unilateral).

Modificări pupilare:

1. Diencefal: mioză reactivă la lumină;
2. Mezencefal:

– Regiunea tectală*;
  – reflex pupilar absent;
  – pupila lejer dilatată (în poziţie intermediară);
– Regiunea tegmentală**:
  – reflex pupilar absent;
  – midriaza fixă homolaterală;
– Regiunea protuberanţială:
  – reflex pupilar greu de definit (absent);
  – mioză punctiformă.

3. Deviaţia conjugată a ochilor – traduce atingerea căilor supranucleare.

---

* Aceste modificări sunt relevante pentru afectarea căilor simpatice.

** Aceste modificări denotă prinderea căilor simpatice şi parasimpatice.

Scanned with OKEN Scanner

4. Deviaţia unică a unui ochi – traduce atingerea căilor internucleare, nucleare sau periferice.

5. Mişcările anormale ale ochilor – semnifică leziunea trunchiului cerebral, la care se adaugă tulburări respiratorii.

Encefalopatia

– metabolică;
– respiratorie;
– hepatică;
– renală;
– anoxică (după stop cardiac remis, înec parţial, asfixie).

Intoxicaţii

Pierderile de cunoştinţă de scurtă durată:

– Stadiul diencefalic:
  – alterarea vigilenţei – comă;
  – hemiplegie – Babinski (+) uni- sau bilateral;
  – răspuns stereotaxic (flexie de partea opusă);
  – mioză bilaterală cu RFM (+);
  – mişcări pendulare ale ochilor până la imobilitate;
  – reflex oculomotor (+);
  – respiraţia neregulată, periodică.
– Stadiul mezencefalic:
  – reactivitatea motrică în extensie;
  – pupile dilatate – fixare în poziţie intermediară;
  – dispariţia reflexului fotomotor (RFM) şi a celui oculomotor;
  – tahipnee.
– Stadiul protuberanţial:
  – diminuarea tonusului (flasc muscular);
  – abolirea reflexului oculomotor lateral;
  – tahipnee superficială.
– Stadiul bulbar:
  – midriază progresivă;
  – respiraţie neregulată cu pauze;
  – tulburări circulatorii;
  – febră.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL DE ANGAJARE

Sindromul de angajare trebuie foarte bine cunoscut, mai ales în momentul când se practică puncţia lombară.

Stadiul iniţial:
– dilataţia progresivă a pupilei homolaterale cu dispariţia RFM;
– deficit motor în creştere;
– respiraţia modificată.

Stadiul intermediar:
– stupoare – comă;
– midriază unilaterală;
– paralizie nerv oculomotor (p. III);
– reaţie motrică în flexie apoi în extensie;
– tahipnee.

Stadiul mezencefaloprotuberanţial:
– abolirea bilaterală a RFM;
– decerebrarea bilaterală;
– hiperventilaţia.

COMELE NETRAUMATICE

Comele netraumatice pot fi:

a) Metabolice:
– uremică;
– diabetică (hipoglicemică, hiperglicemică, hiperosmolară).

b) Endocrine:
– suprarenală;
– mixedematoasă;
– tiroidiană (tireotoxică).

c) Intoxicaţii exogene:
– come calde: deprimante ale SNC (barbiturice, neuroleptice);
– come convulsive: HIN, aspirină, meprobramat, cianură, stricnină, antihistaminice, inhibitori de monoaminoxidază (IMAO), clor, chinină, digitală, amfetamină, miofilin;
– come agitate: alcool, antihistaminice, atropinice, antidepresoare, triciclice, fenotiazine;
– come cu secuse musculare: organofosforice, organoclorurate şi nicotina.

Scanned with OKEN Scanner

d) Neurologice:

– cu hemiplegie; cauze: hemoragia cerebrală, ischemia, hematom extra-subdural;

– cu semne meningiale, determinate de hemoragie meningiană şi cerebromeningee, meningite;

– convulsive, determinate de: epilepsie, hipertensiune arterială malignă, glomerulonefrită difuză, edem cerebral, tumoră cerebrală, hemoragii.

Vom descrie în continuare entităţile patologice cele mai des întâlnite.

A.V.C. ISCHEMIC

EPISOADE DE ISCHEMIE CEREBRALĂ TRANZITORIE ÎN TERITORIUL CAROTIDIAN

Includ episoadele de ischemie cerebrală tranzitorie propriu-zisă, adică rezolvate complet în 24 h, şi episoadele remise complet într-un interval mai lung, adică 4–60 zile de la apariţie. Aceste episoade pot fi unice sau recurente, de obicei după un interval de 15 zile de la ultimul episod.

Apariţia este:

– bruscă (60%);

– progresivă (33%);

– în timpul somnului (7%).

Hemipareza este cel mai comun aspect (73%); mai rar (25%) pacientul are monopareză sau monoplegie sau doar tulburări de vorbire sau hamianopsie. Izolate sau asociate, tulburările de vorbire sunt prezente în 30% din cazuri.

Mulţi pacienţi rămân conştienţi.

EPISOADE ISCHEMICE CU SECHELE PERMANENTE DIN OBSTRUCŢIA ARTEREI CAROTIDE INTERNE

Incidenţa este aproape 20%. Aceste episoade sunt mai frecvente la bărbaţi şi grupa de vârstă 40–60 ani, dar pacienţii sub 40 ani pot fi afectaţi şi ei.

Simptomele apărute sugerează atingerea teritoriului silvian:

–20% din pacienţi prezintă amauroză ipsilaterală care, împreună cu sindromul piramidal, constituie „sindromul oculopiramidal", patognomonic pentru tulburări de acest tip.

Scanned with OKEN Scanner

Unii pacienţi prezintă convulsii generalizate sau localizate în stadiul iniţial al ischemiei. Acest tip de accident cerebro-vascular este precedat deseori de episoadele de ischemie cerebrală tranzitorie.

EPISOADE DE ISCHEMIE CEREBRALĂ TRANZITORIE ÎN TERITORIUL VERTEBRO-BAZILAR

Includ episoadele remise complet în 24 h sau între 4–60 zile. Debutul este brutal (70% cazuri) sau progresiv (30% cazuri). Episoadele sunt de obicei intermitente, adică recurente la interval de minute, ore sau câteva zile.

Simptomele includ:

- ataxie;
- paralizie nervi cranieni VII (mult mai rar III, IV, VI, IX, X);
- hemipareză (7% cazuri);
- tulburări de vedere;
- disartrie;
- alterarea conştiinţei;
- vertij;
- drop attacks (5% cazuri).

Mulţi pacienţi prezintă asocieri de simptome.

EPISOADE ISCHEMICE CU SECHELE PERMANENTE ÎN TERITORIUL VERTEBRO-BAZILAR

Ischemia poate fi izolată/regională sau multiplă/difuză.

1. ISCHEMIA IZOLATĂ/REGIONALĂ:

Ischemia permanentă a bulbului este responsabilă de sindromul lateral bulbar (sindromul Wallenberg) cu hipo/anestezie termică şi algică a feţei ipsilateral, sd. Bernard-Horner, ataxie şi paralizie faringo-laringo-palatină şi hipo/anestezie termică şi alergică în restul corpului contralateral.

Ischemia permanentă a punţii produce de cele mai multe ori hemipareză/hemiplegie sau tetrapareză/tetraplegie, cu sindrom pseudobulbar şi cerebelos şi uneori paraparează/paraplegie.

Scanned with OKEN Scanner

Mult mai rar putem întâlni sindrom alternant, cum ar fi sd. pontin caudal-ventral (Millard-Gubler) sau sindrom pontin rostral-tegmental (Foville superior).

Leziunile permanente mezencefalice sunt rare. Aceşti pacienţi vor prezenta de obicei simptome asociate reflectând leziuni şi în alte arii ale teritoriului de distribuţie arterială (hemianopsie, evidenţiind atingere talamică etc.).

2. ISCHEMIA MULTIPLĂ/DIFUZĂ

Ischemia datorată obstrucţiei aa. vetrebrale poate fi responsabilă de sd. lateral bulbar sau uneori de sindrom ataxic.

Obstrucţia arterei bazilare conduce la leziuni multiple pe talamus şi lobii temporal şi occipital.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL COMELOR

Hipersomnia cronică: este o atingere hipotalamodiencefalică, în care bolnavul răspunde la stimulare cu reluarea activităţii.

Sindromul de dezaferentaţie motorie în care leziunea este la nivelul protuberanţei care întrerupe căile motorii supranucleare (fasciculul piramidal geniculat), lăsând intacte numai căile superioare leziunii, deci mezodiencefalice. În acest sindrom, bolnavul este imobil, fără posibilitatea de a răspunde, dar poate deschide ochii şi îi poate mişca vertical (în ochi i se poate citi angoasa).

Areactivitatea psihogenă: se manifestă la pacienţii cu antecedente patologice neurologice.

Bolnavul este inert, dar la mobilizarea rapidă, bruscă a membrelor prezintă un tonus de fond (poate fi folosit testul clasic în care se lasă bolnavul să atingă cu mâna ochiul deschis). Pupilele sunt normale, iar PR şi ROT sunt prezente.

Coma histeroidă: prezintă mişcări pendulare ale ochilor. Ea este un diagnostic de excludere.

Alteraţiile izolate ale statusului mental: demenţă, afazie, status depresiv.

Statusul vegetativ:

– apare în cazul leziunilor emisferice întinse, dar cu o relativă integritate a trunchiului cerebral;

– bolnavul deschide ochii, execută mişcări aleatorii fără a fixa, clipeşte spontan, dar nu îi poate menţine deschişi;

Scanned with OKEN Scanner

– se remarcă o hipertonie de fond, postulară a membranelor. La stimuli dureroşi bolnavul răspunde nelocalizat, iar funcţiile vitale sunt menţinute spontan.

Mutismul akinetic: se manifestă prin aceea că bolnavul deschide ochii şi clipeşte la ameninţare (reflex ciliar prezent). Mutismul este datorat unei leziuni bifrontale sau hidrocefaliei acute. Este un proces de neglijenţă motorie.

Menţionăm că ultimele trei afecţiuni apar la bătrâni, iar anamneza le poate sugera uşor.

ATITUDINEA MEDICULUI DE URGENŢĂ ÎN FAŢA BOLNAVULUI COMATOS

ALGORITM DE ACŢIUNE

Diagnosticul pozitiv

Stabilirea diagnosticului pozitiv este absolut necesară, chiar dacă posibilitatea erorii este relativ mare. Odată stabilit diagnosticul pozitiv sau mai precis suspiciunea de diagnostic pozitiv, putem trece la următoarea etapă.

Scurtă anamneză

Anamneza va fi luată de la aparţinători şi se va axa pe etiologia posibilă a comei. Interesul de prim ordin al medicului de urgenţă va fi acela de a se asigura dacă nu este confruntat cu o comă traumatică şi o eventuală leziune a coloanei vertebrale. Atunci când traumatismul de coloană vertebrală a fost exclus, putem aborda următoarea procedură. Menţionăm că aceste două etape descrise pot fi parcurse concomitent, în limita posibilului şi corespunzând situaţiei respective. Acest lucru poate fi de folos medicului, pentru a nu pierde timp preţios în salvarea bolnavului.

Poziţia de siguranţă Noble şi asigurarea funcţiilor vitale

Poziţia menţionată este latero-ventrală, cu trenul posterior răsturnat ventral, toracele fiind dispus pe o parte şi o mână poziţionată sub cap. Aceasta va asigura libertatea căilor respiratorii, eliminarea eventualelor secreţii din

Scanned with OKEN Scanner

cavitatea bucală şi nazală, iar la nevoie, dacă bolnavul suportă, poate fi montată o canulă Gueddel (pipă).

În situaţia în care se suspicionează o leziune vertebrală, se va asigura libertatea căilor respiratorii prin manevra de ridicare a mandibulei, extensia capului şi montarea unei canule Gueddel (pipa orofaringiană), menţinând permanent această poziţie.

Astfel funcţiile vitale fiind asigurate, medicul de urgenţă va putea parcurge în continuare etapele obişnuite unui examen medical.

Oxigenoterapia

Ca primă măsură specifică situaţiilor de urgenţă, oxigenul va fi administrat pe sonda nazală, 4 l/min.

Anamneza

În acest moment, anamneza poate fi făcută temeinic, schiţând cu ajutorul aparţinătorilor un istoric al suferinţei bolnavului şi insistând asupra debutului acestuia, brusc/lent, dacă bolnavul prezintă convulsii, febră etc. Vor putea fi evidenţiate în acest mod cauzele apariţiei comei, observând antecedentele familiale şi fiziopatologice ale pacientului.

Examenul clinic complet

Examenul clinic va fi de tip cranio-caudal (vezi algoritmul general de acţiune a medicului de urgenţă), fiind necesară în primul rând examinarea SNC, deci a nervilor cranieni.Se va stabili în acest mod scorul Glasgow, completat dacă este posibil cu scorul Liege şi/sau Pittsburg.

Tratament

Este bine cunoscut faptul că medicul de urgenţă are posibilităţi limitate de a trata la domiciliu un pacient comatos. Însă modul său de acţiune, eficacitatea manevrelor sale pot avea o importanţă vitală în evoluţia ulterioară a bolnavului.

Astfel, după executarea manevrelor de poziţionare corectă a bolnavului şi asigurarea funcţiilor sale vitale, pe care le-am descris anterior, următorul punct va fi instalarea perfuziei endovenoase (linia i.v.). După instalarea perfuziei şi stabilirea cauzelor (H.T.A., A.V.C. etc.), sau numai a edemului cerebral care însoţeşte coma, putem trece la un prim tratament etiologic al comei

Scanned with OKEN Scanner

administrând bolnavului diuretic de ansă şi osmotice (de tipul furosemid 40 mg, manitol 10% – 100 ml), anticonvulsivante, diazepam 5–10 mg, dexametazonă.

Linia i.v. deja instalată va fi folosită ulterior pentru administrarea unor medicamente în scopul susţinerii funcţiilor vitale (curarizante pentru IOT, dopamină, atropină, adrenalină etc.)

În cazul suspicionării unui factor septic etiologic sau apărut ca o complicaţie a comei, poate fi administrată prima doză de antibiotic cu spectru larg de acţiune.

Transportul

Mobilizarea bolnavului comatos pentru a fi transportat la spital reprezintă pentru medicul de urgenţă o problemă foarte importantă. Această problemă se datorează faptului că nu puţine sunt cazurile când, mobilizând prin transport un bolnav comatos (mai ales prin accident vascular cerebral – A.V.C.), starea acestuia s-a înrăutăţit vizibil. Pe de altă parte, putem înţelege ce însemnătate are, ca evoluţie clinică, rămânerea la domiciliu a unui bolnav cu o funcţie vitală (funcţie SNC) în suferinţă.

În acest caz, modul de orientare a medicului şi stabilirea corectă a deciziei care se impune pot fi jalonate de anumite aspecte clinice, şi anume: când medicul este confruntat cu un bolnav cu diagnosticul pozitiv stabilit în urma unui consult medical bine aprofundat (diagnostic survenit pe o suferinţă cunoscută unde funcţiile vitale sunt compensate şi nu au tendinţa de a se decompensa), care are posibilităţi de tratament la domiciliu (îngrijirea liniei i.v. şi a oxigenului mai ales) şi este asigurată posibilitatea comunicării rapide cu ambulanţa, poate fi acceptată decizia ca bolnavul să rămână la domiciliu.

Menţionăm însă aici ca foarte importante pregătirea şi nivelul educaţiei sanitare ale aparţinătorilor.

Însă atunci când diagnosticul pozitiv este îndoielnic, etiologia neclară (în special în cazul comelor extracerebrale şi celor traumatice) şi am suspicionat sau observat o decompensare a unei funcţii vitale, vom insista pentru transportul la spital al bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

Transportul va fi asigurat în poziţia descrisă anterior (latero-centrală), având grijă ca extremitatea cefalică să fie la un nivel mai jos decât restul corpului, sub oxigenoterapie şi linie i.v. Medicul va supraveghea bolnavul monitorizând funcţiile vitale ale acestuia, pentru a putea interveni prompt în susţinerea lor în orice moment.

Maşina se va deplasa cu o viteză adecvată, evitând zduncinarea bolnavului, a cărui stare se poate înrăutăţi.

Direcţionarea bolnavului comatos va fi spre o secţie de terapie intensivă neurologică. Aceste secţii fiind însă foarte puţine la număr, bolnavul poate fi internat şi la o secţie de TI generală, având nevoie de o îngrijire permanentă.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 12

ŞOCUL

ATITUDINEA MEDICULUI DE URGENŢĂ

Entitatea patologică „şocul" delimitează o situaţie specifică care se finalizează prin deprecierea marcată a respiraţiei celulare, în primul rând printr-o oxigenare defectuoasă. Mecanismele acestei stări complexe pot fi mai multe, caracterizând o serie de tipuri de suferinţă pe care mulţi autori le consideră entităţi separate:

– disfuncţie centrală – insuficienţa pompei miocardice, producând o prăbuşire hemodinamică, aşa cum întâlnim în "şocul cardiogen" din IMA;

– disfuncţii la nivelul transportului – prin scăderea absolută (hemoragie) sau relativă (vasodilataţie), dar acută şi brutală a volemiei, aşa cum se întâmplă în şocul hemoragic (hipovolemie acută) sau în şocul anafilactic (vasodilataţie extremă);

– disfuncţie la nivelul folosirii periferice a oxigenului, aşa cum se petrece în şocul septic. Aici fenomenele sunt mai complexe, existând două faze – una hiperdinamică, în care rolul important îl are factorul septic, şi o a doua fază – hipodinamică, de care sunt responsabile mai ales fenomenele imune autoamorsate prin agresiunea septică ce a continuat.

Medicul de urgenţă trebuie să aibă în vedere în primul rând sesizarea stării în care se află pacientul, deci un diagnostic rapid şi corect, pentru că facilităţile de tratament aflate la îndemâna sa la domiciliul pacientului, în condiţii de ambulator deci, sunt extrem de reduse, aşa cum vom vedea la sfârşitul acestui capitol. Excepţie face şocul anafilactic la care medicul de urgenţă poate şi mai ales trebuie să intervină rapid cu sancţiunea terapeutică.

Diagnosticul stării de şoc va fi pus pe:

Anamneză:

– antecedente personale patologice;

– debutul acţiunii actuale;

Scanned with OKEN Scanner

– evoluţia simptomatologiei în toată complexitatea ei;

– tratamente urmare, doze, intervale, asocieri medicamentoase, succes (+/–) al terapie urmate.

Menţiune!!

În cazul şocului anafilactic vom încerca să stabilim alergenul care a declanşat criza.

Simptomatologie generală:

– Febră, frisoane;

– Hipotermie în fazele tardive.

Sistemul nervos central (SNC)

– obnubilare, chiar comă;

– agitaţie sau somnolenţă.

Aparatul cardio-vasculator

– afectare centrală (a pompei miocardice), semne ale insuficienţei cardiace drepte, mai rar stângă, dar şi globală;

– afectarea perfuziei periferice, tegumente reci, uneori cianotice, marmorate, timp de umplere capilară prelungit, puls periferic slab bătut, depresibil.

Menţiune !!

Există două investigaţii simple, care se pot efectua în ambulator şi care nu pot aduce elemente importante în completarea tabloului de şoc:

1. Presiunea venoasă periferică (PVP) se poate analiza cu uşurinţă după instalarea liniei i.v.

Luând perfuzorul şi stabilind nivelul lichidului din tub la punctul „O" (nivelul ventriculului stâng), îl lăsăm să se ridice singur, nemaimişcând. Valoarea în centrimetri a coloanei va reprezenta valoarea presiunii venoase periferice. Valorile normale sunt în jur de 20–22 cm H_2O.

Valorile scăzute indică hipovolemie, pentru ca acelea crescute să semnifice fenomene de hipertensiune în teritoriul venos, care se pot datora ineficienţei pompei miocardice, hipervolemiei etc. Bineînţeles, vom analiza valorile aflate în contextul patologic al bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

După efectuarea investigației nu uităm să reumplem perfuzorul cu lichid. Se pune garou la rădăcina brațului și se lasă ca sângele să reflueze pe tubul perfuzorului până când camera de filtru este plină pe jumătate cu lichid. Putem să procedăm și introducând un ac de perfuzie în cauciucul perfuzorului, apoi umplem camera de nivel cu lichid. Pornim perfuzia lent și aerul va ieși pe acul introdus.

2. Analizarea complexă a valorilor TA și AV.

Astfel, aprecierea presiunii diferențiale și a corespondenței raportului puls-tensiune arterială sistemică ne vor fi de un real folos. La pacientul în șoc vom găsi pensarea presiunii diferențiale și o discrepanță mare a valorilor TA și AV, în sensul căderii valorilor presiunii arteriale sistolice vis-à-vis de creșterea ratei pulsului.

Aparatul respirator:

– tahipnee, iar în fazele tardive bradipnee;
– dispnee, cu caracter inspirator mai ales;
– raluri umede bronșice mari – ronflante – semnificând angorjarea tractului respirator.

Aparatul renal:

– oligurie până la anurie.

Aparatul digestiv:

– lipsa tranzitului (în caz de afectare abdominală);
– constipație, dar și diaree;
– hepato-splenomegalie;
– lipsa apetitului.

ECG – traseu specific al afecțiunii cardiace când există:

– tahicardie compensatorie.

Semne în raport cu etiologia:

– exteriorizarea unei hemoragii, internă sau externă (melenă, hematemeză), plagă sau plasmoragie (arsură);
– deshidratarea extra- sau intracelulară;
– plăgi infectate grave;
– edeme periferice în afecțiunile cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

Medicul de urgență are datoria să recunoască rapid prezența șocului și concomitent să analizeze și *factorii de gravitate care pot întuneca mult prognosticul*:

– vârsta biologică, tare asociate;
– timpul scurs de la debutul bolii;
– lipsa îngrijirii medicale;
– semne de afectare a mai multor organe sau aparate.

Analizând contextul în care se află pacientul, **conduita** de urmat a medicului va fi următoarea:

1. *Diagnostic pozitiv* sau numai *supoziția de diagnostic* de șoc.
2. *Oprirea hemoragiei* când aceasta este posibilă:
   – prin bandaj compresiv;
   – hemostază chirurgicală sau doar prin compresie.
3. O_2 – pe sondă nazală sau mască facială.
4. *Linie intravenoasă* la venă periferică obligatoriu, dar este preferabil să instalăm un cateter venos în sistemul cav superior.

Linia intravenoasă periferică va folosi atât repleției volemice, eventual tratamentului, dar și monitorizării PVP, așa cum am arătat mai sus. În schimb, avantajul instalării unui cateter central ar fi posibilitatea de repleție rapidă și mai ales monitorizarea PVC, valoare mult mai realistă decât PVP.

În cazul hemoragiilor grave și greu controlabile, vom instala două căi venoase.

5. *Susținerea funcțiilor vitale*:

– Suport hemodinamic:

a) prin repleție volemică cu soluții poliionice – NaCl 9‰, Ringer, glucoză 5%, sau macromoleculare – Dextran 70, hidroxietilamidon, gelatine, sau montarea pantalonului antișoc (descris în volumul I).

Mențiune !!

Repleția volemică va fi executată numai sub stricta supraveghere cu ajutorul PVC (sau măcar PVP), a TA și AV, dar și a diurezei. Considerăm benefică o cateterizare uretrală cu sondă sterilă tip Folley chiar în faza prespitalicească.

Scanned with OKEN Scanner

b) tratament inotrop-pozitiv activ de tip dopamină, dobutamină în dozele uzuale.

– Suport respirator.

– Oxigenoterapie continuă chiar şi pe timpul transportului.

– IOT şi ventilaţie asistată sau chiar controlată în caz de depresie respiratorie gravă. Gazometria sanguină este de mare ajutor în aprecierea ventilaţiei artificiale.

Menţiune !!

Tratamentul specific este extins în cazul şocului anafilactic, în care promptitudinea instalării asigură eficienţa sa, putând conduce la rezolvarea situaţiei patologice. În şocul anafilactic secvenţa de tratament cuprinde timpii:

1. Diagnosticul pozitiv punând în evidenţă vasoplegia paralitică şi impactul său asupra TA, eventual edem laringoglotic şi/sau subglotic.

Tabelul nr. 22

Diagnosticul pozitiv al şocului anafilactic

Anamneza – antecedente personale patologice – debut, cauzalitate
Examen clinic – Semne cutaneo-mucoase – erupţie maculopapuloasă – prurit. rush, urticarie – edem Quincke – extremităţi calde – Semne cardio-vasculare – TA prăbuşită prin vasoplegia paralitică, tahicardie compensatorie, puls filiform, depresibil – Semne digestive – greaţă, vărsături, colici abdominale – diaree – Semne repiratorii – polipnee, dispnee – obstrucţie laringo-glotică – bronhospasm

Scanned with OKEN Scanner

2. Stabilirea alergenului responsabil de producerea şocului anafilactic şi realizarea încetării acţiunii sale prin:

– îndepărtarea alergenului (de pe piele);

– scoaterea din mediu (polen);

– neutralizarea sa „in situ" (neutralizare intragastrică sau mai corect intradigestivă).

3. Oxigenoterapie 4–6 l/minut.

4. Instalarea liniei intravenoase centrale (periferică).

5. Tratament specific:

a) Repleţie volemică cu soluţii cristaloide nealergizante – Ringer – ser fiziologic, glucoză 5%. Refacerea volumului este preferabil să se facă cu soluţii simple, nealergizante, pentru că folosirea soluţiilor macromoleculare, unele cu potenţial alergizant, ar putea complica cu un nou alergen un sistem inum şi aşa autocuplat de către primul focar;

b) Adrenalină – medicamentul de elecţie în tratamentul şocului anafilactic. Practic vom proceda astfel – 1 fiolă conţinând 1 mg soluţie activă se va dilua cu 9 ml NaCl 9‰ şi vom administra 1 ml (respectiv 0,1 mg adrenalină), monitorizând valorile AV şi TA, evoluţia edemelor şi a erupţiilor maculopapulare. Administrarea dozelor repetate de adrenalină se va face până la obţinerea unei condiţii convenabile (TAS > 90 mm Hg) şi stabile. Oricum seringa cu adrenalină va fă păstrată la îndemână chiar după stabilizarea pacientului pentru a nu fi surprinşi de o recădere a condiţiei hemodinamice, în cazul prelungirii efectului unui alergen deja introdus în organism.

c) Tratamentul antihistaminic de susţinere:

– Romergan (Prometazină) 1–2 fiole i.m.;

– Hidroxizin – 1 fiolă i.m. folosit mai ales la pacienţii agitaţi;

– Hemisuccinat de hidrocortizon 500 mg, i.v., care se va repeta la 4–6 h.

Menţiune !!

În şocul anafilactic complicat cu edem QUINCKE şi, deci, edem glotic (sau chiar subglotic la copii), nu vom întârzia să apelăm la intubaţia orotraheală, pe care o vom practica la primele semne de

Scanned with OKEN Scanner

insuficienţă respiratorie obstructivă. Avantajele IOT precoce sunt împiedicarea extensiei edemului glotic şi mai ales subglotic, dar şi asigurarea unei căi de administrare a medicamentelor.

Întârzierea IOT şi extensia edemului ne vor forţa să trecem la traheotomie sau cricotirotomie. În cazul predominanţei fenomenelor bronhospastice – astm alergic dar şi de edem Quincke, se poate folosi nebulizarea adrenalinei astfel: 1 ml adrenalină diluată cu 5 ml NaCl 9‰, puse în nebulizator şi fixat un debit de 6–8 l/minut.

Protocolul instalării ventilaţiei artificiale:

Inducţie

1. Benzodiazepinice:
   – Diazepam 0,3 mg/kgc, i.v.;
   – Flunitrazepam, Hidroxizin.
2. Ketamină 2 mg/kgc, i.v.
3. Succinilcolină (Miorelaxin) 100 mg, i.v.

Recomandăm folosirea succinilcolinei pentru medicii cu experienţă în intubaţia ototraheală pentru că, odată curarizat pacientul, ratarea IOT poate fi un pericol în plus, putând duce la exitus. IOT cu bolnav sedat dar necurarizat este mai laborioasă, mai dificilă, dar mult mai puţin agresivă în caz de eşec.

Menţinere

Ketamina 10–20 mg la fiecare 10–20 minute prezintă avantajul susţinerii hemodinamice directe, ceea ce va concura la stabilizarea generală a pacientului, alături de repleţia volemică.

Ventilaţia artificială se va face având următoarele coordonate:

– FiO_2 = 1 (O_2 100%);
– volum crescut – 10–20 ml/kgc;
– frecvenţa – 12–14 ventilaţii pe minut.

De preferinţă vom folosi ventilaţia asistată, încercând cât mai mult să conservăm respiraţia spontană a pacientului. Mai mult, ventilaţia controlată impietează asupra condiţiei hemodinamice, prin împiedicarea preload-ului şi deci scăderea TA care, adăugată la vasodilataţia paralitică din şocul anafilactic, poate duce la instalarea unei suferinţe neurale ireversibile.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. Acalovski I – *Manopere şi tehnici în terapia intensivă*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1989.
2. *Agenda medicală* 1995, Ed. Medicală Bucureşti, 1995.
3. Albrech K. – *Die Therapie*, Verlag von Urban Berlin, 1987.
4. Bara C. – *Electrocardiografie clinică în chestionare explicative*, Ed. Medicală, Buc., 1993.
5. Bădărau Gh. – *Tulburări de ritm cardiac*, Ed. Medicală, 1993.
6. Bucur Gh. – *Bolile vasculare periferice*, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, 1984.
7. Carp C. – *Îndreptar de diagnostic şi tratament al bolilor cardiovasculare*, Ed. Medicală, 1989.
8. Cavallaro D. – *Advanced Cardiac Life Support-Pocket Reference*, Ed. Mosby, 1993.
9. Căprioară M. – *Tratamentul anticoagulant şi trombolitic în bolile cardiovasculare*, Ed. Medicală, 1978.
10. Cristea I. – *Noul ghid de anestezie şi terapie intensivă*, Ed. Medicală, 1992.
11. Comişel C. – *Infarctul miocardic*, Ed. Scrisul Românesc, Craiova, 1980.
12. Cummings R. – *Advanced Cardiac Life Support*, A.H.A. 1994.
13. Dictionnaire Vidal – 1990.
14. Dragomirescu M. – *Şocul infecţios*, Ed. Academiei, 1977.
15. Dobre A. – *Anestezie-Reanimare în obstetrică şi ginecologie*, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, 1977.
16. Dobrescu D. – *Farmacologie practică*, vol I şi II, Ed. Medicală, 1989.
17. Dubin D. – *Interpretarea rapidă a ECG*, Ed. Medicală, 1983.
18. Gutiu I. – *Tulburări de conducere ale inimii*, Ed. Medicală, 1980.
19. Goulon M. – *Les Urgences*, Ed. Maloine, 1990.
20. Harrison R. – *Principles of Internal Medicine*, 12th Edition, Ed. Churchill şi Livingstone, 1990.
21. Hegglin R. – *Diagnosticul diferenţial al bolilor interne*, Ed. Medicală, 1969.
22. Ionescu D.D. – *Urgenţele cardiace – diagnostic şi tratament*, Ed. Militară, 1983.
23. Julie H. – *Ghid practic de medicină de urgenţe*, Ed. Fibra, 1995.
24. Macarie C. – *Tratamentul H.T.A.*, Ed. Militară, 1978.
25. Mogoş Gh. – *Urgenţe în medicina internă*, Ed. Didactică şi Pedagogică, 1978.
26. Niculescu Gh. – *Tehnica îngrijirii bolnavului şi elemente de prim ajutor primar şi specializat*, Ed. Didactică şi Pedagogică, 1994.

27. Panaitescu Gh. – *Patologia medicamentoasă curentă*. Ed. Medicală. 1974.
28. Păun R. – *Tratat de medicină internă* – vol. I – 1988 – Ed. Medicală, vol. III – 1992 – Ed. Medicală.
29. Păun R. – *Terapeutică medicală*. Ed. Medicală. 1982.
30. Popescu E. – *Electrocardiografie şi ecografie*, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică. 1988
31. Stroescu V. – *Bazele farmacologice ale practicii medicale*. Ed. Medicală. 1988.
32. Şuţeanu St. – *Practica medicinei interne în ambulator*, Ed Medicală, 1978.
33. Petrila T. – *Terapia hidroelectrică a bolnavului chirurgical*, Ed. Medicală. 1980.
34. Vintilă P. – *Terapia intensivă în cardiologie*, Ed. Medicală, 1981.
35. Vlaicu R. – *Practica urgenţelor medicale*, Ed. Medicală, 1983.
36. # # – *Heart Disease* – IVth Edition-edited by E. Braunwald, 1990.

Scanned with OKEN Scanner

Plan editură: 9861
Coli de tipar: 12,75
B.T. 28.IX.1996.
Format 16/61×86

Imprimeria „Oltenia" Craiova
Bd. Mareşal Ion Antonescu, nr. 102
Comanda 157

Scanned with OKEN Scanner

Lei 4 000

ISBN 973-30-4564-8

EDITURA DIDACTICĂ ŞI PEDAGOGICĂ, R.A.
BUCUREŞTI

Scanned with OKEN Scanner